

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PNEUMONIES PROLONGÉES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 4 Janvier 1937, à 16 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

MASSY Jean-Georges

né à Anzin (Nord) le 25 Février 1909

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE :

MM. PERRIN,
SIMONIN,
DROUET,
ABEL,

Professeur,
»
Agrégé
»

Président
Juge.
»
»

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

LILLE

Société Anonyme d'Imprimerie
et d'Éditions du Nord

—
1936

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PNEUMONIES PROLONGÉES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 4 Janvier 1937, à 16 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

MASSY Jean-Georges

né à Anzin (Nord) le 25 Février 1909

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE :

{	MM. PERRIN,	Professeur,	<i>Président</i>
	SIMONIN,	»	<i>Juge.</i>
	DROUET,	Agrégé	»
	ABEL,	»	»

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

LILLE

Société Anonyme d'Imprimerie
et d'Editions du Nord

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\star$.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, $\star$, I $\star$; WEISS, O $\star$, I $\star$; BOUIN, O $\star$, I $\star$; ANCEL $\star$, I $\star$; GARNIER, $\star$, I $\star$; MACÉ, $\star$, I $\star$; P. PARISOT, O $\star$, I $\star$; DUFOUR, $\star$, I $\star$; G. THIRY, $\star$, I $\star$.

Professeurs :

Anatomie pathologique
Clinique des malad. syphilit. et cutanées
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopédie
Physiologie
Clinique obstétricale et Accouchements..
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique de chirurgie urinaire
Histologie
Anatomie descriptive
Clinique chirurgicale
Clinique médicale
Chimie médicale
Clinique médicale
Hygiène et médecine préventive
Clinique chirurgicale
Clinique ophtalmologique
Hydrologie
Clinique des maladies des enfants
Bactériologie et parasitologie médicale..
Thérapeutique

M. L. HOCHÉ, O $\star$, I $\star$.
M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\star$.
M. FRÉLICH, $\star$, I $\star$.
M. M. LAMBERT, $\star$, I $\star$.
M. A. FRUHHINSHOLZ, O $\star$, I $\star$.
M. P. JACQUES, $\star$, I $\star$.
M. P. ANDRÉ, $\star$, I $\star$.
M. R. COLLIN, $\star$, I $\star$.
M. M. LUCIEN, $\star$, I $\star$.
M. G. MICHEL, $\star$, I $\star$.
M. L. RICHON, $\star$, I $\star$.
M. H. ROBERT, $\star$, I $\star$.
M. M. PERRIN, $\star$, I $\star$.
M. J. PARISOT, C $\star$, I $\star$.
M. HAMANT, $\star$, I $\star$.
M. P. JEANDELIZE, $\star$, I $\star$.
M. SANTENOISE, $\star$, $\star$, A $\star$.
M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\star$.
M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\star$.
M. SIMONIN, I $\star$.
M. L. JOB, $\star$, I $\star$.
M. WATRIN, $\star$, I $\star$.
M. BINET, $\star$, I $\star$.

Professeurs sans chaire

Chargés de Cours Complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses
Pathologie générale
Clinique gynécologique
Pathologie externe
Clinique des maladies contagieuses
Clinique des vieillards
Propédeutique dermatologique
Médecine opératoire
Electrothérapie et radiologie
Accouchements (cours théorique)
Obstétrique
Clinique propédeutique médicale
Anatomie et Médecine légale
Pathologie interne
Clinique des maladies mentales
Éducation physique (1)
Physiologie du travail
Clinique neurologique (1)
Propédeutique O.-R.-L. (1)
Parasitologie

{ M. ABEL, $\star$, I $\star$, agrégé.
M. P. SIMONIN, I $\star$, professeur.
M. DROUET, I $\star$, agrégé.
M. A. BINET, $\star$, I $\star$, prof. sans chaire
M. GUILLEMIN, A $\star$, agrégé.
M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\star$, professeur.
M. DROUET, I $\star$, agrégé.
M. WATRIN, $\star$, I $\star$, prof. sans chaire.
M. M. BARTHELEMY, $\star$, I $\star$, agr. lib.
M. G. LAMY, $\star$, I $\star$, ch. du c. ag. lib.
M. JOB, $\star$, I $\star$, prof. sans chaire.
M. VERMELIN, $\star$, I $\star$, agrégé.
M. KISSEL, agrégé.
M. MUTEL, $\star$, I $\star$, agrégé.
M. ABEL, $\star$, I $\star$, agrégé.
M. HAMEL, $\star$, docteur.
M. L. MERKLEN, A $\star$, agrégé.
M. L. MERKLEN, A $\star$, agrégé.
M. MICHON, docteur.
M. AUBRIOT, docteur.
M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERKLEN, A $\star$.
FLORENTIN.
BODART.
CHALNOT
WOLFF, A $\star$.

MM. POURSINES (dét.).
MELNOTTE, O $\star$.
MUTEL, $\star$, I $\star$.
VERMELIN, $\star$, A $\star$.

MM. GUILLEMIN, A $\star$.
ABEL, $\star$, A $\star$.
DROUET, A $\star$.
KISSEL.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, $\star$, I $\star$; S. REMY, I $\star$; BUSQUET, I $\star$;
BARTHELEMY, $\star$, I $\star$; LAMY, $\star$, I $\star$;
M. E. TRIBOLET, I $\star$, secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme pro pres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les imputer.



A MA GRAND'MÈRE

*En souvenir de l'affection qu'elle m'a
toujours témoignée.*

A MES PARENTS

dont le labeur et les sacrifices continus ont préparé la situation qu'ils me donnent.

*Ma dette envers vous est immense ;
je ne pourrai jamais m'en acquitter.*

A MA SOEUR

A MES FRÈRES

A MES ONCLES ET TANTES

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A Monsieur le Professeur BERNARD

Professeur suppléant

à la Faculté Libre de Médecine de Lille

*dont les notions de séméiologie et les
leçons cliniques tiennent une grande
place dans ma formation médicale.*

*Il m'a inspiré le sujet de cette thèse
et m'a guidé de ses judicieux conseils
au cours de sa rédaction. Qu'il trouve
ici l'expression de ma profonde gra-
titude.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ LIBRE

A M. PERRIN, *Président*

*qui m'a fait l'honneur de présider cette
thèse,*

A MES JUGES :

MM. PERRIN

SIMONIN

DROUET

ABEL

HISTORIQUE

La question « Pneumonie aiguë franche » est actuellement bien connue et décrite d'une façon complète dans tous les manuels classiques. N'est-elle pas le type de la maladie cyclique par excellence ? Son début brusque avec frissons, les râles crépitants, le souffle tubaire, la terminaison par la crise du 9^e jour, permettent de la caractériser très nettement. Malgré tout, la fin du cycle pneumonique n'est pas toujours aussi nette qu'on serait porté à le croire. Le retard de la défervescence qui, pour se manifester, attend le 15^e ou le 20^e jour et, parfois, plusieurs semaines, la persistance anormale des signes physiques ou radiologiques, soulèvent le problème des « Pneumonies prolongées ».

Cette prolongation anormale d'un ou de plusieurs symptômes cardinaux de la pneumonie est connue depuis longtemps. Mais, combien de maladies, ne possédant aucun rapport avec la pneumonie franche, n'a-t-on pas classées sous ce nom ; surtout à l'époque où les cliniciens s'attaquèrent pour la première fois

à ce sujet. Progressivement, la lumière se fit à l'aide des découvertes bactériologiques et radiologiques qui éliminèrent de multiples pneumopathies sans aucun rapport avec le sujet qui nous occupe.

Des divergences subsistent encore à l'heure actuelle parmi les auteurs, sur le sens à donner au terme « Pneumonies prolongées ». Les uns se basent uniquement sur la persistance de la température ; les autres sur la prolongation des signes physiques ou radiologiques. En résumé, plusieurs définitions s'offrent à nous et l'accord est loin d'être réalisé pour qu'elles soient uniformément admises.

Pour situer clairement la question, nous allons d'abord passer en revue l'histoire des « Pneumonies prolongées ».

La pneumonie, différenciée de la pleurésie par les successeurs d'Hippocrate, ne fut isolée que dans quelques cas typiques. LAËNNEC enrichit nos moyens d'investigation, de la constatation anatomique et de l'auscultation ; et cependant, les auteurs de la première moitié du siècle dernier ne reconnurent point l'existence de certaines pneumonies à évolution prolongée.

ANDRAL en 1840, RILLIET et BARTHEZ en 1843, citent quelques cas de pneumonies à durée anormale. S'attachant spécialement à cette prolongation de pneumonie chez les enfants, RILLIET et BARTHEZ écrivent dans leur « Traité des maladies de l'enfance » (1843) : « La marche de la fièvre n'est pas tout à fait la même que dans les pneumonies primitives. Elle est, en général, plus persistante. Elle n'offre pas cette progression croissante, régulière jusqu'au 7^e jour et cette diminution à partir de ce jour-là. »

Dans le traité des phlegmasies de BROUSSAIS, on trouve, pour la première fois, des lésions post-pneumoniques ayant amené la mort au bout de plusieurs semaines. Malheureusement, les observations et les autopsies se rapportant à ce sujet sont par trop incomplètes et interdisent d'en retirer toute conclusion utile.

En 1860, paraît la thèse d'agrégation de CHARCOT. Dans son travail intitulé « De la pneumonie chronique », on retrouve quelques cas pouvant être rapprochés de la véritable pneumonie prolongée. Pour CHARCOT, la pneumonie chronique est caractérisée par « diverses variétés d'induration pulmonaire représentant, à l'état chronique, la forme aiguë de la pneumonie lobaire dégagée de toute complication. »

« Cette pneumonie chronique, dit-il lui-même, est d'ailleurs fort rare. » Il cite les noms de CHOMEL et de GRISOLLE, qui n'ont pu suivre que quelques cas de pneumonie chronique. « Et, ajoute-t-il, l'on réunirait difficilement aujourd'hui, en compulsant les divers recueils ou traités « ex professo », plus de 10 ou 12 observations de pneumonie chronique lobaire simple, douées de toutes les garanties qu'on est en droit d'exiger. »

Le nombre de faits publiés comme exemple de pneumonie chronique est beaucoup plus considérable, sans doute ; mais, en y regardant de près, on ne tarde pas à reconnaître que, pour la plupart, ils ne sont pas relatifs à cette maladie. Malgré cette affirmation, on rencontre dans la thèse de CHARCOT de multiples observations qui ne peuvent être rattachées au sujet qui nous occupe. C'est ainsi qu'il parle de pneumonie

chronique ulcéreuse avec, parfois, transformation gangréneuse. D'après la description clinique, on ne peut s'empêcher de songer, le plus souvent, à la bacilllose pulmonaire. D'ailleurs, CHARCOT avoue lui-même qu'à la période d'état, on observe « un ensemble de phénomènes qui reproduisent tous les traits les plus habituels de la phtisie pulmonaire tuberculeuse. » Il remarque également que le diagnostic différentiel est très difficile, à moins d'avoir assisté aux premiers développements de la maladie.

GRISOLLE lui-même donne, dans son « Traité de la pneumonie », la même interprétation des faits que CHARCOT. De même que ce dernier, il considère la résolution lente de ces formes pneumoniques comme le premier stade de pneumonie chronique, terme sous lequel on désignait alors les différentes pneumopathies chroniques sclérosantes, individualisées depuis lors. Il distingue parmi les formes cliniques, une forme nouvelle, la forme typhoïde, caractérisée par des prodromes de durée variable, pouvant atteindre quinze jours, pneumonie susceptible de présenter une forme ataxique ou adynamique.

La thèse de REGIMBEAU sur les pneumonies chroniques, parue en 1880, n'ajoute rien aux connaissances acquises jusqu'à cette époque. Les mêmes confusions persistent.

Quelque temps après la publication de ce travail, TRIPIER, dans la thèse de BRET (1891), sépare la pneumonie prolongée des autres pneumopathies groupées sous le nom de pneumonies chroniques, et, vers la même époque, CAUSSADE et LAUBRY insistent sur la confusion possible de ces formes atypiques avec la tuberculose pulmonaire.

En cette même année, au Congrès de Rome, le professeur d'ESPINE, de Genève, parle des pneumonies prolongées, montre leur fréquence chez les nourrissons et met en garde contre une erreur de diagnostic possible avec la forme légère de la fièvre typhoïde.

Bientôt, apparaissent de nombreux travaux sur ce sujet. En 1900, M. LEROUX présente à la Société de Pédiatrie de Paris, deux cas de pneumonie à durée anormale. Il s'ensuit une discussion, et M. COMBY donne une première classification :

Pneumonie serpigineuse ;
Pneumonie double successive ;
Pneumonie à rechute ;
Pneumonie secondaire.

En 1903, nous trouvons les articles de MM. RAYBAUD, GILLET et COMBY, qui étudient les différentes formes de la pneumonie prolongée chez l'enfant.

RANCHER consacre sa thèse au même sujet « *Sur les formes de la pneumonie prolongée chez l'enfant* » (Paris, 1904).

L'année suivante, plusieurs observations sont présentées à la Société Médicale des Hôpitaux, par ACHARD, GRIFFON, LEGENDRE et ANTONY.

En même temps, M^{lle} BOURGEOIS présente une thèse sur les Pneumonies prolongées.

Depuis cette époque et sous l'influence des recherches radiologiques, de nombreux travaux français et étrangers, des thèses se succèdent régulièrement.

Tout d'abord, en 1912, la thèse de JACQUARD sur « Les pneumonies prolongées chez l'enfant » ; puis, en 1919, celle de BLANC-PERDUCET : « Pneumonies infantiles et

Radiologie ». GARDÈRE, en 1923, publie dans le *Journal de Médecine de Lyon*, un long article sur « La pneumonie infantile à évolution prolongée », et présente au Congrès de l'Association Française de Pédiatrie, un rapport sur les Pneumococcémies prolongées de l'enfant. Durant cette même année, nous relevons également des publications de WEILL et GARDÈRE et les mémoires de LEREBoullet.

Peu de temps après, en 1928 et 1929, se succèdent les communications de CATHALA et de VEILLET ; puis, en 1931, les travaux de P. LOUYOT sur les pneumonies prolongées.

Enfin, en 1932-1933, on peut trouver dans les comptes rendus de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, les communications de CAIN, OURY et M^{lle} BARNAUD, celles de CAUSSADE, Léon BERNARD et LAMY, de E. RIST et M^{lle} BLANCHY, qui s'attachent tous à différencier la pneumonie prolongée de la bacilliose pulmonaire.

Il reste à signaler deux thèses : l'une de ROSENBACH (Pneumonies prolongées et séquelles de pneumonie simulant la tuberculose, Paris 1933), et l'autre, de ROY (Les pneumonies prolongées, Lille 1934).

Comme on peut s'en rendre compte à la lecture de ce chapitre, la question « Pneumonies prolongées » n'a pris son individualité qu'après les découvertes bactériologiques et radiologiques. Nous ne trouvons actuellement que des divergences sur la définition à donner à cette affection ; les diverses pneumopathies groupées sous son nom sont définitivement écartées du cadre des pneumonies prolongées.

DÉFINITION

Il paraît nécessaire, avant de nous livrer à la description des formes cliniques, de donner une définition des pneumonies prolongées.

Celle-ci varie avec chaque auteur, suivant l'importance plus ou moins grande accordée soit à la persistance de la fièvre, soit aux signes physiques ou radiologiques.

Pour nous, les pneumonies prolongées sont celles dont le foyer initial se résout lentement (plus de 15 jours), s'accompagne de fièvre, et pourrait être à l'origine d'une pneumococcémie ou d'autres localisations pneumococciques. D'où les formes :

à foyers pulmonaires multiples
serpigineuses
typhoïdes, etc...

Parfois, en effet, on ne signale pas de pneumococcémie ni localisations comme dans notre observation de Bo... Yvon.

Pourquoi plus de 15 jours ? Parce que, dans une pneumonie classique, en général, les signes cliniques et l'ombre radiologique montrent un nettoyage complet du lobe en 15 jours.

FORMES CLINIQUES

Avant d'aborder l'étude des formes cliniques ordinaires de la pneumonie prolongée, nous nous arrêtons à celle que Roy désigne dans sa thèse sous le vocable de pneumonie prolongée « pure ».

RANCHER, en 1904, dans son étude des pneumonies prolongées, posait cette question : « Existe-t-il des pneumonies d'emblée dont le foyer reste à la même place et dont le cycle sans modification du groupement symptomatologique soit modifié ? » Cette interprétation de la pneumonie prolongée apparaît très juste. Dans ce cas, la pneumonie prolongée est véritablement « pure », car tous les symptômes, sans exception, soit généraux, fonctionnels et physiques, persistent encore après le 9^e jour. La maladie évolue avec son aspect classique. Un élément nouveau est apparu, celui de la durée de l'affection. Son évolution sera celle d'une pneumonie banale ou sera marquée de phénomènes généraux graves. La défervescence ne se produit pas ; parfois, il peut y avoir une pseudo-crise, mais, signes

typiques, le taux des urines est resté insuffisant et le malade n'éprouve pas la sensation de bien-être caractéristique d'une crise franche. Les signes physiques ne sont pas modifiés. Bref, le syndrome pneumonique persiste dans toute sa pureté jusqu'au jour où la crise accompagnée de ses manifestations impressionnantes viendra mettre fin à la pneumonie.

Après ce préambule, nous allons étudier les formes suivantes :

*Pneumonie prolongée à foyer unique et à
résolution lente ;*

Pneumonie migratrice ;

Pneumonie à rechute ;

Pneumonie à recrudescence ;

Pneumonie à forme typhoïde ;

Pneumonie prolongée et septicémie.

••

I. — Pneumonie prolongée

à résolution lente et à foyer unique

En compulsant les divers travaux suscités par l'étude des pneumonies prolongées, il nous a paru que la forme la plus courante est celle où un foyer unique se résout lentement. Nous retrouvons cette forme clinique en tête de tous les ouvrages traitant de la pneumonie prolongée. Ainsi, RANCHER, en 1904, cite la forme prolongée à signes atténués ; M^{lle} BOURGEOIS, dans sa thèse s'attache à décrire la « pneumonie traînante » caractérisée par un début insidieux et une terminaison

lente. JACQUARD en 1912, LEREBoullet et GARDÈRE en 1923, P. LOUYOT en 1931, ROY en 1934, étudient la pneumonie à foyer unique. Ces auteurs attachent une importance plus ou moins grande à l'étude de la courbe thermique qui, pour certains, sert de base à la subdivision du sujet. Nous analyserons bientôt ces classifications.

Le début de l'affection ne diffère aucunement d'une pneumonie ordinaire. GARDÈRE étudiant la pneumonie prolongée chez les enfants, remarque que, fréquemment, un des symptômes peut faire défaut. Les signes peuvent apparaître tardivement, alors que le foyer d'hépatisation est déjà constitué et visible à la radiographie. Parfois, ils sont absents durant toute l'évolution.

D'après les statistiques de COMBY, WEILL et FEER, la défervescence de la pneumonie infantile varie du 6^e au 10^e jour, avec un maximum, les 6^e, 7^e, 8^e jours. Les pneumonies faisant la défervescence le 11^e jour sont relativement rares et ne dépassent pas la proportion de 11 %. C'est à ces dernières que GARDÈRE applique le terme de pneumonies prolongées.

Après la défervescence, il est curieux de remarquer que l'évolution vers la guérison est rapide. Il y a une modification nette des signes physiques dès la chute thermique : souffles et râles ne sont bientôt plus perçus. D'autre part, après la défervescence, la température reste normale et régulière. On ne signale aucune tendance à la formation de sclérose pulmonaire comme il s'en produit le plus souvent chez l'adulte.

Voyons maintenant les modifications de la courbe de température durant une pneumonie prolongée.

Nous l'étudierons tout d'abord chez l'enfant.

Pour LEREBoullet : (Les pneumococcies prolongées de l'enfance. *Paris Médical*, 1923), dans les cas les plus fréquents, la fièvre persiste au delà de 8 jours et la défervescence ne se produit qu'au 12^e ou 15^e jour, alors que rien dans le foyer pulmonaire n'explique cette défervescence tardive.

Dans d'autres cas plus rares, la défervescence se fait à date normale, mais la résolution du foyer est longue et persiste avec ses signes durant parfois deux à trois semaines.

GARDÈRE étudie le tracé thermique lui-même sans s'occuper de résolution de foyer. D'après lui, il n'existe pas de type uniforme. Le type le plus courant est celui d'un plateau prolongé, à faibles oscillations, auquel fait suite une défervescence dont on distingue deux variétés : la défervescence *brusque* ou *en lysis*. Celle-ci est formée de petites oscillations régulières et, dans d'autres cas, de grandes oscillations à type intermittent quotidien. Ce dernier mode présente des analogies avec le stade amphibole de la typhoïde. Serait-il symptomatique d'un affaiblissement de la virulence du pneumocoque, à un moment donné ?

Le deuxième type dessine une évolution en deux phases. Dans la première moitié du cycle : plateau soutenu entre 39° et 40°, puis la température faiblit et donne un deuxième plateau entre 38° et 39°, suivi de défervescence rapide. Parfois, entre les deux phases, au 8^e ou 9^e jour, il y a chute plus ou moins brusque de la température qui dessine une fausse défervescence, mais, le lendemain, on note une ascension thermique qui atteint le degré initial pour évoluer ensuite vers la défervescence brusque ou en lysis.

Enfin, GARDÈRE comme LEREBoullet signalent un dernier type, le type intermittent qui persiste alors durant toute la pneumonie. Il y a une grande amplitude des oscillations thermiques : 37° à 40° , 41° . Parfois, il existe une hypothermie transitoire à $36^{\circ}5$. L'état général reste bon. Cette température n'indique pas une forme particulièrement grave. Le diagnostic est difficile. On songe parfois à une suppuration latente, à une tuberculose.

À ce sujet, nous rapportons l'observation de LEREBoullet et PETIT :

Fillette de 10 ans, qui a présenté une pneumonie du lobe inférieur gauche. Défervescence après 7 jours. Les phénomènes de localisation pulmonaire disparaissaient ; 4 jours après, la fièvre reparut sous le type intermittent, avec frisson, malaise initial, forte chaleur, sueurs. Montée à 40° , la température retombe à 36° le soir, chaque jour. On songe à une complication pleurale : les examens et les ponctions sont négatives. À la radiographie : le foyer pulmonaire initial est résorbé, mais il existe une série de petits foyers pulmonaires minuscules paraissant correspondre aux poussées fébriles. Cela dura 40 jours, après quoi, la guérison fut complète. La plèvre resta toujours indemne.

Chez l'adulte, nous retrouvons, en général, à peu près la même classification chez tous les auteurs. Jusqu'au 9^e jour, les phénomènes évoluent comme au cours d'une pneumonie ordinaire, mais à cette date, deux ordres de faits peuvent se produire.

D'une part, la crise se produit souvent dans les délais prévus et seuls les signes physiques persistent.

D'autre part, on n'assiste pas à la crise habituelle. La température descend tardivement en lysts.

« Dans le premier cas, les signes locaux tardent à s'amender ; le bloc de défense se résorbe mal ; la phase terminale seule est allongée. C'est le type de la pneumonie traînante dont HENNION rapportait dans « *The Lancet* », 1904, un cas de 8 semaines. M^{lle} BOURGEOIS, dans sa thèse, en signale un autre de 5 semaines.

Les facteurs individuels seuls donneraient naissance à la pneumonie prolongée. « L'organisme aurait de mauvais moyens de résistance contre l'infection. » (LOUYOT, *Revue Médicale de l'Est*, 1931).

A ce propos, nous illustrerons cette théorie d'une observation prise dans le travail de P. LOUYOT :

Femme de 53 ans, qui se trouve depuis 20 jours à l'hôpital, pour bronchite chronique avec sclérose pulmonaire. Survient une pneumonie franche dans la région sous-scapulaire gauche. Au 10^e jour : chute brusque de la température. La crise se fait mal. Polyurie peu accusée. Les jours suivants, l'état général reste altéré. Les signes locaux persistent : souffle tubaire, râles sous-crépitaux, matité. Les crachats sont redevenus muco-purulents et aérés. On trouve le pneumocoque associé au streptocoque. Les signes persistent 4 semaines. Le souffle tubaire a une tonalité plus basse faisant croire à un syndrome cavitairé. On fait alors du vaccin de Weill et Dufour. La guérison se produit ; 9 semaines après le début, les signes cliniques et radiologiques ont disparu.

La résolution aurait été ralentie par les facteurs locaux : association streptococcique, bronchite chronique, gêne de la petite circulation.

« La disparition de la fièvre marquerait simplement, écrit ROY, le début d'une nouvelle phase d'évolution. L'état général s'améliore lentement, l'expectoration est plus fluide, verdâtre. Le souffle conserve le même timbre, mais plus grave. Il y a matité ou

submatité. Les vibrations vocales sont ordinairement renforcées. Ce tableau persiste plusieurs semaines. »

P. LOUYOT envisage le deuxième cas (chute tardive, en lysis de la température) comme « une lutte de l'organisme contre une infection massive. La période fébrile est allongée. La température descend tardivement en lysis. Les signes locaux sont étendus. Le pneumocoque attaque en masse. »

Nous citerons notre observation et deux autres prises dans la thèse de ROY, qui, toutes, nous paraissent rentrer dans ce cadre.

OBSERVATION PERSONNELLE

Bo... Yvon, 65 ans, est syphilitique, moyennement hypertendu (16 à 19 ; 8 à 8,5). Depuis 1926, il fait, chaque année, une saison à Royat et a reçu, en trois ans, quatre séries de 12 injections de bismuth, et a pris, de temps en temps, 1 à 3 grammes d'iodure de potassium pendant une période de 15 jours.

La réaction de B. W. a été positive en 1922. Depuis, les réactions sérologiques (B. W. et Hecht) et les réactions de floculation (Meinicke et Kahn) ont toujours été négatives. La cholestérinémie a toujours été élevée : 2 gr. 37 le 21 août 1926 ; 2 gr. 15 le 11 octobre 1928.

Par contre, le fonctionnement rénal a toujours été bon. Jamais d'albuminurie ; urée sanguine : 0 gr. 35 à 3 reprises, de 1926 à 1930. $K = 0,07$ le 21 août 1926 ; $0,08$ le 13 juin 1930.

Le diamètre de l'aorte était de 5 cm. en O A D pour une taille de 1 m. 80 et un poids de 90 kilos.

C'est sur ce terrain syphilitique, mais avec des émonctoires en bon état, qu'éclate, le 23 décembre 1933, une pneumonie du sommet droit : point de côté, frisson, fièvre à 40°, crachats rouillés et visqueux.

Pendant 7 jours, la température rectale resta élevée entre 39°8 et 40°8 ; les symptômes fonctionnels sont très intenses (délire, dyspnée) ; mais le pouls se maintient bien frappé et la tension à 15-8.

L'examen physique permet de constater les signes classiques : matité, souffle tubaire, râles crépitants.

Le 31 janvier, ébauche de chute de la température, mais celle-ci reste élevée jusqu'au 5, soit 13 jours après le début de la maladie. Puis, elle se maintient durant 3 semaines aux environs de 38°.

Pendant cette période, la matité persista dans la moitié supérieure du poumon droit. Le souffle avait disparu pour faire place à une notable diminution du murmure vésiculaire. Plus de râles crépitants, mais de petits sous-crépitaents fins, audibles au maximum dans les fosses sus et sous-épineuses ; vibrations non modifiées.

Etat général médiocre ; anorexie complète. Dyspnée assez vive au moindre effort.

Le 2 février : radiographie à domicile (le malade n'étant pas transportable) :

Ombres irrégulières, confluentes, surtout dans la zone moyenne, mais s'étendant vers le 1/3 inférieur. Diaphragme bien mobile. Rien à gauche.

Pendant le mois suivant : état stationnaire ; mêmes signes fonctionnels, dyspnée pas très prononcée, quelques crachats muco-purulents ; mêmes signes physiques : matité, râles sous-crépitaents fins. Même anorexie.

Dès le 22 février, la température remonte irrégulièrement : des abcès surviennent aux deux cuisses, au niveau des points d'injections des médicaments. Ces abcès, incisés à plusieurs reprises, vont suppurer durant un mois ; ils conservèrent un aspect atone, sans tendance à la cicatrisation, traduisant ainsi une déchéance profonde de l'état général.

Le 4 mars, s'installa un érysipèle autour des plaies, envahissant les deux fesses et la région sous-ombilicale. Température élevée, atteignant parfois 40° ; très mauvais état général.

Cependant, une nouvelle radiographie pulmonaire, le 26 février, montrait un éclaircissement du sommet et de la base du poumon droit ; il persistait une zone un peu sombre au niveau de la zone moyenne du poumon.

Peu à peu, l'érysipèle et la suppuration fessière s'atténuèrent.

Pendant tout le mois de mars, la matité et les râles sous-crépitaents persistèrent dans la fosse sous-épineuse droite. L'appétit revint très lentement, et l'état général devint meilleur.



FIG. I. — M. 40, 2 Pcs. for 1934

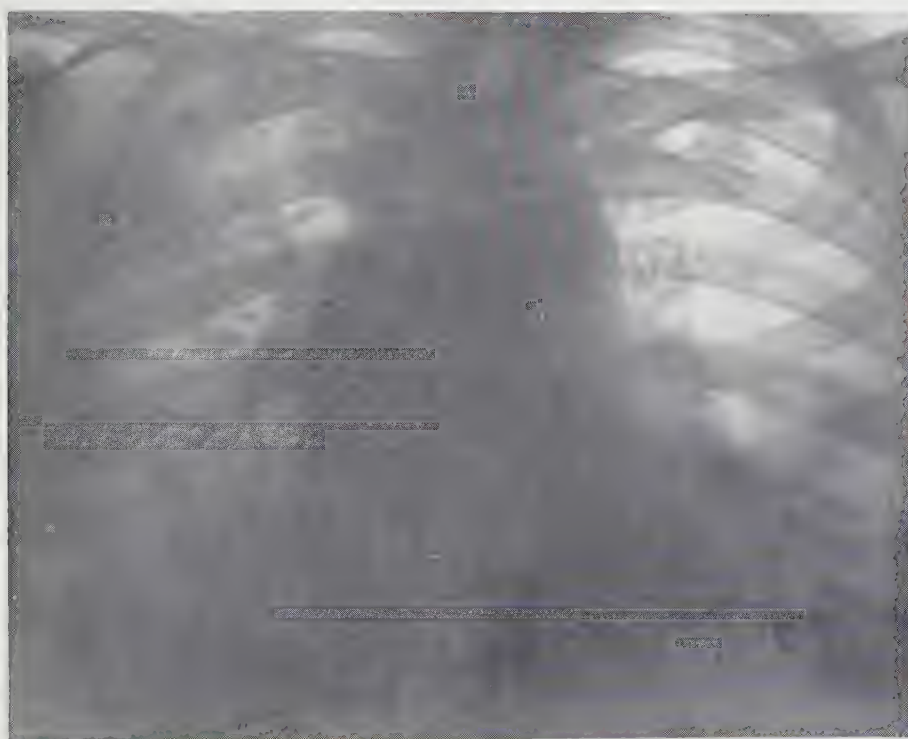


FIG. II. — M. 40, 26 Février 1934

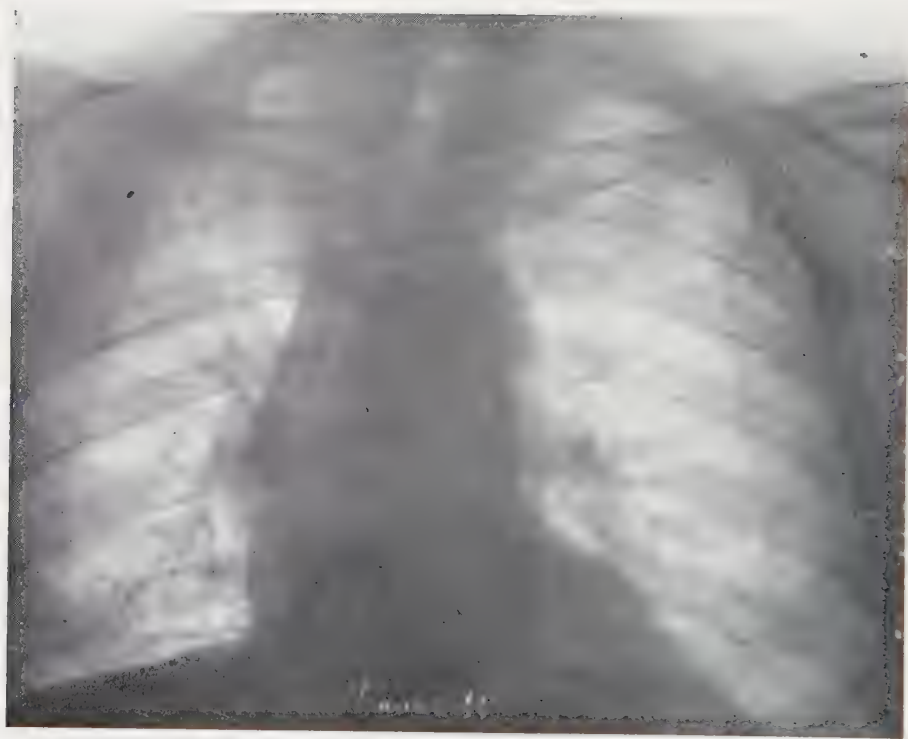


FIG. III. — M. Bo... 7 Avril 1934

Les examens de crachats, pratiqués à plusieurs reprises, n'ont jamais décelé la présence de bacilles de Koch.

Le 7 avril, une dernière radiographie thoracique montra le nettoyage complet du poumon droit.

A ce moment, le malade se plaignit d'une violente douleur dorsale située sur la colonne vertébrale, exacerbée par les mouvements de flexion et de torsion du tronc. Des radiographies de face et de profil montrèrent l'intégrité de la colonne vertébrale.

Au début de mai, le malade partit en convalescence sur la Côte d'Azur ; 15 jours après son arrivée, il fit un ictus avec hémip légie droite et aphasie, qui persistent inchangées depuis cette époque ; la tension reste à 17-9.

OBSERVATIONS DE ROY

1^o M... Maurice, 43^e R. I., revient du Camp de Sissonne. Le 27 mars 1934, il éprouve quelques frissons. Le 29, température à 40°. Facies vultueux. Souffle tubaire net, qui apparaît dans la région moyenne du poumon gauche, en arrière. Au même endroit, il y a de la bronchophonie, de la matité assez marquée. Vibrations vocales exagérées. Expectoration légèrement sanglante et gommeuse.

Le 1^{er} avril, une néphrite hématurique se déclare.

Le 3 avril : température à 40°. Pouls très rapide. On assiste à une pseudo crise, mais le 9 avril, la fièvre remonte à 38°8, en même temps qu'apparaît une réaction sérique importante. Le souffle tubaire reprend toute son intensité. Les jours suivants, le tableau clinique n'offre aucun changement. Fièvre aux environs de 39°5. Elle ne disparaîtra que le 17 avril. Jusqu'au 23 avril, on entendra, dans la région moyenne du poumon gauche, un gros souffle tubaire.

2^o T... Pierre. Le malade entre à l'hôpital pour douleurs gastriques et thoraciques apparues à la suite d'un refroidissement.

Antécédents héréditaires : Sa mère est morte de vieillesse ; son père, mort également, était un alcoolique.

Antécédents personnels : Sa femme est morte elle était asthmatique. Elle n'a pas eu d'enfants et n'a pas fait de fausses couches.

Depuis 1923, il est soigné pour un ulcère gastrique accompagné d'une ptose de l'estomac.

Il y a 8 jours, le 26 décembre 1933, en allant faire une course, il prit froid et se mit à frissonner ; il dut rentrer chez sa fille pour se réchauffer. Les jours suivants, il fut accablé, privé de forces et d'appétit. Il se mit au lit, puis, après 8 jours, se décida à entrer à l'hôpital.

Aujourd'hui, on se trouve en présence d'un homme de 64 ans, très amaigri. Sa peau est sèche, sa température est de 38°. La respiration se fait « en bloc ».

La palpation montre une augmentation des vibrations vocales au niveau de la base droite.

La percussion décèle une sub-matité dans la même région. A l'auscultation, on trouve des râles sous-crépitants à la base droite et un souffle expiratoire au-dessus de la limite supérieure de la matité.

Au niveau des sommets droit et gauche, on note des frottements.

La radiographie du territoire pulmonaire faite à ce moment, montre une image sombre de forme triangulaire, siégeant à la base droite et à la limite supérieure rectiligne.

Appareil cardiaque. La pointe bat dans le 6^e espace intercostal gauche, sur une ligne médio-claviculaire. Les bruits sont sourds, mais il n'y a pas de souffle. Le pouls est régulier, un peu faible, battant à 84 pulsations à la minute.

La tension artérielle a une maxima de 12, une minima de 7,5 et un indice de 4. L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal.

Dans l'urine, on ne trouve ni sucre, ni albumine ; dans les crachats, il y a une flore variée, renfermant surtout des pneumocoques, des streptocoques et des bacilles à Gram négatif, mais il n'y a pas de B. de K.

En résumé, on se trouve en présence d'un homme de 64 ans, à l'état général assez mauvais. Il se plaint de troubles gastriques et d'une affection pulmonaire caractérisée par de la submatité, une augmentation des vibrations vocales, des râles sous-crépitants et un souffle expiratoire. Ces signes, joints au début brusque et à l'image radiographique triangulaire, permettent de poser le diagnostic de pneumonie de la base droite.

Traitement. — On injecte quotidiennement du vaccin du Dr Minet et du solucamphre. A partir du 2 janvier, on a ajouté à cette thérapeutique des piqûres de strychnine et d'adrénaline.

Le 9 janvier 1934 : L'état général est meilleur et la température est redevenue normale depuis 6 jours. Cependant, à l'auscultation, on perçoit toujours, au niveau de la submatité qui persiste à la base droite, des râles sous-crépitaux.

Le 16 janvier 1934 : L'examen pulmonaire ne révèle plus rien d'anormal, sauf toutefois quelques sous-crépitaux à la base droite.

Le malade quitte l'hôpital le 29 janvier.

II. — *Pneumonia migratrix* ou *serpigineuse*

C'est la vieille forme érysipélato-phlegmoneuse de TROUSSEAU. Dans cette pneumonie, le déplacement des signes d'auscultation tient non pas à la migration réelle du foyer pneumonique, qui paraît gagner toute l'étendue du poumon, mais à l'existence de processus congestifs se produisant au-dessus ou au-dessous du bloc hépatisé, et dont le caractère congestif même permet de comprendre la mobilité.

JACQUARD, dans sa thèse sur l'étude des pneumonies prolongées, explique par cette propagation, la prolongation de la période fébrile ; la résolution du second foyer surviendrait postérieurement à la résolution du premier, après une durée égale, ou à peu près, à celle ayant séparé leur début.

Voici une observation parue dans la thèse de BLANC-PERDUCET, ayant trait à la pneumonie migratrix :

Enfant de 4 ans 1/2, qui entre à l'hôpital le sixième jour d'une pneumonie. Dans les fosses sus et sous-épineuses droites : souffle expiratoire à timbre tubaire perçu également au som-

met du creux de l'aisselle et sous la clavicule. Rien à la base droite. On fait une radiographie au 8^e jour : zone d'ombre couvrant toute la partie supérieure du poumon droit. Le 13^e jour : un souffle et des râles sous-crépitaux sont perçus dans une zone plus basse. La défervescence s'accomplit le 15^e jour, après un plateau à 40°. Une radiographie est faite de nouveau à cette date et décèle le triangle de retour à la partie moyenne du poumon droit. Les ombres additionnelles ont disparu.

GARDÈRE étudiant les formes cliniques de la pneumonie prolongée chez l'enfant, rapproche de la pneumonie serpigneuse, une forme spéciale dite pneumonie prolongée avec foyers de congestion pulmonaire. Pour cet auteur, les formes plurilobulaires sont des « Pneumonies à foyer unique d'hépatisation, auquel s'ajoutent des foyers de congestion pulmonaire apparaissant à distance. »

Cette zone congestive existe d'une manière constante mais n'est pas toujours assez étendue pour donner lieu à des signes appréciables.

Les foyers congestifs peuvent apparaître quelques jours avant le début de la pneumonie, mais le plus souvent, ils sont signalés à une période plus ou moins avancée de celle-ci. L'élément congestif se traduit par des râles humides en foyers apparaissant dans le poumon opposé, sans toujours donner naissance à une ombre radioscopique. La température dessine un plateau régulier. Quand le processus congestif est plus intense, il donne à la courbe thermique une allure différente. La radiographie ne montre rien dans ce cas. Il y a chute progressive de la température, puis brusque ascension durant quelques jours. Dans une troisième forme, l'évolution est particulièrement traînante.

Ces foyers congestifs survenant au cours des pneumonies prolongées, peuvent donc simuler la pneumonie migratrice et même la pneumonie double et à rechute. Le diagnostic ne peut être fait que par la radiographie, car la symptomatologie et la courbe thermique ne donnent pas d'éléments caractéristiques. Cependant, comme nous le verrons à la fin de ce paragraphe, il existe parfois, d'après ROY, une modification des signes fonctionnels qui seraient plus accentués.

Lorsque, dans une pneumonie, on assiste à l'apparition de plusieurs foyers, il s'agit le plus souvent de congestion pulmonaire et non pas de nouveaux foyers d'hépatisation.

L'existence de ces foyers congestifs ne modifie pas notablement le pronostic des pneumonies prolongées. Les malades guérissent plus lentement, sont exposés à des complications, mais, parmi les observations, on ne trouve que rarement des cas mortels.

Comme terminaison à l'étude de cette forme clinique, nous résumerons le travail de ROY ayant trait aux pneumonies multiples où l'auteur groupe les formes suivantes :

Formes unilatérales, multilobulaires ;

Formes bilatérales. Pneumonies doubles.

COMBY, RANCHER, GARDÈRE et LOUYOT admettent ces pneumonies plurilobulaires.

Nous retrouvons, dans cette classification, les formes serpigineuses dont les foyers congestifs successifs font songer aux formes multilobulaires.

Les symptômes sont, à peu de chose près, les mêmes que dans les formes précédentes. Mais ici, quand les différents foyers sont constitués, les signes fonctionnels sont souvent plus marqués que dans les formes ordinaires. La dyspnée est plus intense (diminution du champ respiratoire). Le retentissement de la maladie sur le cœur s'observe plus nettement (signes de défaillance cardiaque).

Le plus souvent, on ne trouve que deux foyers pneumoniques. La date d'apparition du second est très variable : il suit le premier à 1 ou 2 jours ou apparaît à la résolution du premier. Mais quand une période d'accalmie, si brève soit-elle, sépare de façon nette l'évolution des deux foyers, il s'agit d'une forme avec rechute localisée en un point différent de la première atteinte.

Dans ces formes, l'affection peut se prolonger au niveau des deux foyers ou de l'un d'eux. Il faut considérer l'évolution au niveau de chaque foyer pris individuellement.

En résumé, un seul trait est commun : la persistance pendant une durée anormale des symptômes physiques.

THÈSE DE ROY

A) *Pneumonie prolongée bilatérale*

1^o M. C... René éprouve, le 1^{er} janvier 1927, une fatigue intense et se sent fiévreux : température à 40°9.

Les jours suivants, l'état général reste le même. Température toujours élevée, céphalée pénible, sueurs abondantes, urines rares. Les signes physiques sont ceux d'une pneumonie siégeant aux deux bases.

Ce tableau persiste encore au 12 janvier. A l'auscultation, les bases pulmonaires respirent mal, les râles sont un peu moins nombreux ; la température, qui était à 38°1 le matin, remonte à 39°3 dans la soirée.

Le 14, la respiration devient un peu soufflante aux bases. Ce caractère s'accroît le lendemain. La fièvre est encore très marquée.

Jusqu'au 24, on ne peut noter aucun changement dans les symptômes physiques. Cependant, la température s'est abaissée progressivement depuis le 18 janvier. Elle était alors à 37°9 au matin : elle est aujourd'hui à 37°1.

Le 25, on entend toujours le même souffle à la base gauche et, pour la première fois, quelques gargouillements à droite. Dans l'après-midi, le malade éprouve un grand frisson, et la fièvre passe de 37° à 39°7.

Le lendemain, les deux bases sont très soufflantes : des râles nombreux sont perceptibles, surtout à droite. La température est retombée à 37°3.

Les jours suivants et jusqu'au 1^{er} février, on note une atténuation du souffle et des râles. La température est normale.

Ce qui caractérise cette observation, c'est le développement simultané et l'histoire clinique à peu près semblable de ces deux foyers pneumoniques.

B) *Pneumonie prolongée à foyers multiples*

(Leplat et Minet)

2^e M^{me} N..., 60 ans. Elle n'a jamais été malade. Pourtant, deux mois avant la maladie qui va nous occuper, elle contracte les oreillons qui la fatiguent beaucoup et dont elle n'est pas tout à fait remise lorsque commence sa curieuse histoire clinique.

Le 21 juin 1933, le Dr Leplat la voit pour la première fois. Sa fatigue s'est encore accentuée depuis 15 jours. Elle a un peu de fièvre, 37°-38°, une transpiration abondante ; pas de points de côté. Simplement une petite toux sèche peu fréquente. La dyspnée est légère et s'exagère à l'effort. A l'auscultation, on entend, au sommet du poumon droit en arrière, un

souffle tubaire d'abord léger, qui devient intense par la suite, au centre d'une zone de franche matité. Quelques râles fins à la toux.

Cette toux, d'abord sèche, devient grasse. La malade expectore des crachats collants, adhérents au crachoir, couleur sucre d'orge, parfois teintés de sang, sans odeur. Des analyses répétées montrent une flore banale. Plusieurs homogénéisations ne révèlent pas de bacilles de Koch.

La température atteint 38°-39° et s'y maintient pendant le mois de juillet et presque tout le mois d'août. Le pouls monte à 120. Les forces déclinent. L'amaigrissement augmente. Vers le 10 juillet, on commence à entendre, à la base du poumon gauche, jusque-là indemne, un foyer discret de râles fins.

Le 15 juillet le Dr Vandendorpe pratique une radiographie au lit de la malade. Sur les clichés, on voit, à droite, une large zone d'obscurité, limitée au lobe supérieur ; à gauche, la radiographie confirme l'existence d'un foyer de condensation pulmonaire, visible sous forme d'une image d'opacité uniforme quoique moins prononcée qu'à droite, image siégeant dans le tiers inférieur du poumon.

Cependant, la fièvre se maintient ; toux et crachats persistent avec une ténacité désespérante. Les signes physiques évoluent ; à gauche, le foyer avorte et les râles fins disparaissent en quelques jours ; à droite, le souffle gagne progressivement la base, tandis que le sommet se dégage.

Une nouvelle radiographie montre que le sommet droit s'est éclairci incomplètement ; les régions moyenne et inférieure sont le siège de trois foyers d'ombre, à limites imprécises, à opacité irrégulière ; à gauche, malgré la disparition des signes d'auscultation, il persiste une large tache arrondie, des dimensions d'une petite paume de mains.

De nouvelles analyses de crachats confirment l'absence de bacilles de Koch. A la fin d'août seulement, la température redevient normale. Il faut encore attendre la fin septembre pour obtenir la disparition de la toux, des crachats et l'absence de tout signe stéthoscopique, soit presque trois mois après le début de la maladie. Encore faut-il noter que la convalescence fut longue et que la malade ne reprit ses habitudes normales qu'à la fin de l'année 1933.

Pneumonie prolongée double

D... Marie, ménagère, Date d'entrée : 23 décembre 1930.

Entrée à l'hôpital pour des troubles assez vagues, des douleurs aux bras et aux talons.

Quatre jours après son arrivée, elle a présenté, chaque jour, une selle diarrhéique abondante.

Le 29 décembre, elle est restée pieds nus et presque complètement dévêtue sur du dallage. Elle a alors pris froid. Le lendemain : température à 40°. Bon état général.

Appareil respiratoire :

La malade tousse et expectore des crachats gommeux, rouillés, aérés. Elle respire 32 fois dans l'espace d'une minute.

En avant, à la percussion : augmentation de la sonorité.

A la palpation, les vibrations sont exagérées.

A l'auscultation : l'inspiration est augmentée de longueur, l'expiration est silencieuse.

En arrière : la sonorité semble un peu exagérée, sauf à la base gauche, où elle est diminuée.

A la palpation : les vibrations vocales sont normales, un peu exagérées, cependant, à la base gauche.

A l'auscultation, on entend, à la base gauche, une diminution du murmure vésiculaire et un souffle tubaire intense ; à la fin de l'inspiration, quelques gros râles crépitants.

Appareil circulatoire :

Pouls à 120. T. A. : 13-7. Les bruits du cœur sont mous et rapides, très faiblement perçus à la base.

D'après tout ceci, on peut songer à une pneumonie de la base gauche.

Le 1^{er} janvier 1931, la fièvre, qui était à 40° la veille, a complètement disparu. Cette apyrexie persiste le lendemain ; on note aussi, à ce jour, la suppression du souffle tubaire, tandis que persistent les râles crépitants. Par contre, à la base droite, apparaît un souffle à timbre non caractéristique avec légère diminution de la sonorité thoracique.

Le 4 janvier 1931 : la fièvre, qui était remontée la veille au soir à 39°, est maintenant à 38°. Le souffle tubaire s'entend de nouveau à la base gauche, accompagné de râles crépitants.

A la base droite, le souffle est devenu plus fort, plus aigre ; il s'accompagne de crépitants maintenant plus nombreux.

Le 6 janvier 1931, les signes sont restés les mêmes à l'auscultation, mais la température est revenue aux environs de 37°.

Le 10 janvier, la température est remontée au-dessus de 38° par grandes oscillations. A la base gauche, le souffle diminue. La sonorité est redevenue à peu près normale. A droite, la matité est franche à la base ; la partie moyenne est sub-mate. Le souffle est resté aussi intense que le 6 janvier ; il s'accompagne de très gros râles humides à la fin de l'inspiration.

Le 14 janvier, la température redescend presque à 37°. La base gauche a repris une sonorité normale ; on n'y entend plus de souffle, mais encore quelques râles. La matité a diminué à la base droite ; à gauche, submatité et souffle ont réapparu ; on entend encore quelques râles à la base gauche, après la toux.

Le 20 janvier, la fièvre remonte et atteint maintenant 38°6. Rien de nouveau au point de vue cardiaque et pulmonaire, mais l'escarre fessière s'étend et suppure abondamment.

La malade s'affaiblit de plus en plus et la mort survient le 6 février.

En résumé : Observation de pneumonie prolongée à foyers multiples. Ceux-ci ont apparu à peu près simultanément et ont évolué indépendamment l'un de l'autre. Au niveau de chaque, la pneumonie fut prolongée.

A droite : tous les signes physiques persistèrent pendant la durée de la maladie.

A gauche : à noter la disparition du souffle tubaire à deux reprises : le 1^{er} et le 14 janvier.

III. — Pneumonie à rechutes

Elle fut bien étudiée par COMBY. Cette forme s'observerait à tous les âges. GARDÈRE a admis que les rechutes ne donnent pas, à proprement parler, de pneumonies prolongées, sauf celles qui surviennent 1 ou 2 jours après la défervescence. Dans ce cas, la courbe thermique est celle d'une pneumonie prolongée à foyers successifs avec fausse défervescence. Ces rechutes seraient l'indice d'une pneumococcie qui persiste à l'état latent, après la 1^{re} défervescence. LEREBoullet l'explique en disant que l'immunité n'est pas durable et permet donc une rechute.

Cependant, cette forme de pneumonie ne doit pas rentrer dans le cadre des affections qui nous occupent, car il y a scission nette dans l'évolution de la maladie.

« Certains points, d'après ROY, permettraient de les rapprocher, mais non de les assimiler aux pneumonies prolongées. Après une période d'accalmie complète, parfois assez brève, il arrive que les signes physiques se reproduisent à l'endroit même où ils étaient apparus lors de la première poussée, et, fait encore plus curieux, le souffle tubaire s'entend à nouveau avec le même timbre qu'il avait au moment de sa disparition. » Hâtons-nous d'ajouter que ces formes sont assez rares, mais elles n'en restent pas moins à la limite des pneumonies prolongées.

Observation d'une pneumonie à rechutes, avec séquelles radiologiques persistantes et développement rapide d'une sclérose pulmonaire (Duvoir-Pollet-Couder, *Société Médicale des Hôpitaux*, 1933).

Homme de 43 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires, présentant une pneumonie franche se répétant. La ter-

minaison de la première pneumonie ne fut pas franche. Température au-dessus de 38° durant 3 semaines.

Il y eut deux rechutes, après lesquelles le sujet s'amai-grit. Un syndrome pneumonique apparut. Examen de crachats : pneumocoques abondants. L'état général s'améliora ensuite. Les signes physiques disparurent lentement.

A la radiographie, au début : condensation puis des pom-melures apparurent. Par suite, celles-ci deviennent moins denses et semblent céder la place à des travées fibreuses irradiées du hile. Cela permet de conclure à un processus de sclérose pulmonaire progressive consécutif à ces trois pneumonies successives.

IV. — Pneumonies à recrudescence

M^{lle} BOURGEOIS signale cette forme dans sa thèse sur les pneumonies prolongées. Pour elle, l'aggravation des phénomènes généraux est corrélative d'une accentuation des accidents locaux.

P. LOUYOT en parle dans ses formes cliniques de la pneumonie prolongée. « En réalité, écrit ROY, celles-ci sont à peine différenciées des pneumonies prolongées pures dont l'évolution présente une fausse défervescence. Tout au plus, la période d'accalmie dure-t-elle un peu plus longtemps dans les formes à recrudescence ; mais sans jamais dépasser l'espace d'une journée. Pendant cette période, la température retombe strictement à la normale ; peut-être aussi, le malade est-il sensiblement plus soulagé dans la période apyrétique qui précède la recrudescence que pendant une fausse défervescence. En réalité, ce sont des nuances plutôt que des distinctions nettes. En tout cas, il semblait logique de rapprocher ces deux formes. »

V. — Pneumonies prolongées à forme typhoïde

Cette forme dont la pratique de l'hémoculture a montré qu'il s'agissait d'une affection secondaire à une septicémie pneumococcique est analysée dans les thèses de RANCHER, JACQUARD et les travaux de GARDÈRE.

L'apparition des signes de pneumonie est précédée d'une période fébrile de 8-10 jours où on peut songer à une fièvre typhoïde, une typho-bacillose, une grippe. Les signes physiques apparaissent tardivement et la durée du cycle est allongée du fait de la période fébrile initiale. LEROUX, COMBY, GUINON en ont rapporté des cas. On a tout d'abord admis, pour expliquer ces pneumonies à apparition tardive au cours d'un état infectieux, l'hypothèse d'une pneumonie centrale dont les signes restent latents jusqu'à ce que le foyer vienne au contact de la périphérie du poumon. Chez l'enfant, l'apparition tardive des signes pulmonaires est la règle, et la phase de pneumococcie initiale apparaît plus nettement. Certaines observations permettent de faire cliniquement le diagnostic de la phase de septicémie existant au début de la pneumonie infantile. En somme, la pneumonie prolongée à forme typhoïde représente un cas dans lequel la phase septicémique du début est partiellement longue.

VI — Pneumonie prolongée et septicémie

La question de la septicémie pneumococcique remise à l'ordre du jour depuis quelques années a permis d'éclaircir certains points un peu obscurs des pneumonies prolongées.

Les faits, nous dit GARDÈRE, dans lesquels on a pu constater la présence du pneumocoque dans le sang avant l'apparition des signes de pneumonie permettent de considérer celle-ci comme une septicémie pneumococcique à localisation secondaire sur le poumon.

WEILL, MOURIQUAND et DUFOUT ont pratiqué de multiples hémocultures pour vérifier cette théorie. Dans 8 cas de pneumonie vérifiés à la radiographie, l'hémoculture s'est montrée positive 5 fois. Si cette dernière est faite le 10^e, 11^e ou 13^e jour, le résultat est négatif.

Les auteurs concluent que la présence du pneumocoque paraît fréquente dans le sang, durant les premiers jours, puis il disparaît.

Avant 1933, LÉON BERNARD et LAMY étaient partisans de l'ancienne théorie suivant laquelle on admettait que les foyers congestifs entourant une zone hépatisée et les œdèmes infectieux dépendaient étroitement et constituaient des modes d'extension d'une pneumonie primitive.

CAUSSADE, dans une communication à la *Société Médicale des Hôpitaux*, en 1933, montrait que l'on doit interpréter les œdèmes pulmonaires infectieux comme des manifestations d'une véritable pneumococcémie.

La constatation du pneumocoque dans le sang a conduit WIDAL, LEMIERRE, JOLTRAIN à considérer la pneumonie comme une septicémie pneumococcique, à localisation secondaire au poumon. La phase septicémique est de courte durée. Durant une douzaine de jours, tout fait songer à une typhoïde ; puis les signes pulmonaires apparaissent.

Une hémoculture positive ne possède aucune valeur pronostique précise. En rapprochant les faits bactériologiques d'un tableau clinique montrant les phénomènes généraux précédant de plusieurs jours les signes locaux, on peut conclure que la pneumonie du nourrisson, beaucoup plus souvent que chez l'adulte, est une septicémie bénigne se localisant de préférence au poumon.

Cette septicémie est, en général, transitoire et sans gravité.

La terminaison favorable de ces septicémies de longue durée est en accord avec la notion de WEILL ; à savoir que, dans les septicémies pneumococciques sans localisation, on peut en toute certitude porter un pronostic favorable. Quand apparaît une localisation, la bénignité est en rapport direct avec le retard de celle-ci. Dans la pneumonie infantile, l'apparition secondaire des signes pulmonaires témoigne du retard de localisation de la pneumococcie. Elle est plus bénigne que chez l'adulte. Par contre, la localisation précoce chez l'enfant donne une pneumonie sévère.

Voici une observation de TURRETINI, où la localisation fut rapide :

Enfant de 4 mois $1/2$ qui, brusquement, présenta une température à 40° sans autre symptôme.

Quatre jours après apparaissent des signes d'hépatisation du sommet droit, puis du gauche. Il y avait donc pneumonie avec état grave. Neuf jours après, apparut un nouveau foyer d'hépatisation au sommet droit, puis, il y eut chute de température durant quelques jours.

Durant deux mois, la température prit le type inverse. Puis, 6 mois durant, le malade présenta un état sub-fébrile. La guérison apparut sans aucun nouveau symptôme de localisation.

Des hémocultures furent pratiquées pendant toute la maladie et révélèrent toujours du pneumocoque.

L'affection présenta une bénignité relative, car l'enfant augmenta de poids.

Nous terminerons par deux observations inédites se rattachant à ce sujet :

PREMIÈRE OBSERVATION

(D^r A. BERNARD)

Pneumococcémies : à propos de trois observations

Société Médicale et Anatomo-Clinique de Lille

(Séance du 30 Mars 1936)

M^{me} Dufl.-Parzy, 62 ans, fait, à partir du 3 décembre 1934, une pneumonie franche du lobe inférieur droit : début brusque, température : 39° à 40°, expectoration rouillée, matité, souffle tubaire, râles crépitants sous l'angle inférieur de l'omoplate droite. Chute brusque de la température le neuvième jour. L'appétit revient, le poumon se dégage.

Mais le 15 décembre, l'asthénie augmente, l'appétit diminue, et le 18, l'état général, après avoir esquissé une reprise très nette, s'affaisse de nouveau. A la base droite, on note une obscurité respiratoire sans râles ni souffle.

La graphie montre, dans l'aire thoracique droite, une image triangulaire légèrement arquée, à base hilare. Le cul-de-sac diaphragmatique droit est soudé ; le diaphragme a l'aspect d'une ligne droite oblique en haut et en dehors ; il est cependant bien mobile dans sa moitié interne. En somme, il s'agit de séquelles pleuro-pulmonaires de pneumonie. Tension : 13-8. Urines normales.

22 décembre 1934 : Malgré un traitement tonique, l'état général ne remonte pas. La fièvre reprend : 37°5 le matin, 39°2 le soir. En même temps, la malade accuse une douleur dans l'hypocondre droit. Signe de Murphy positif ; légère défense de la paroi. Pas d'image liquidienne sous le dia-

pragme ; mêmes ombres dans l'hémithorax droit. Pendant 5 jours, fièvre à grandes oscillations ; l'hypothèse d'une cholécystite s'évanouit, car la douleur de l'hypocondre disparaît.

29 décembre : Apparition d'un souffle tubaire à la base gauche ; pas de râles ; crachats rouillés. Hémoculture : pneumocoques.

31 décembre : Dyspnée intense ; souffle tubaire, râles crépitants et sous-crépitaants.

Sang : Glycémie, 1 gr. 15 ; urée : 0 gr. 40.

Cholestérol : 1 gr. 40.

2 janvier 1935 : Le souffle tubaire et les râles crépitants occupent la moitié inférieure du poumon gauche. Température : 39°9.

3 janvier : Le souffle diminue, ainsi que les râles.

7 janvier : Depuis une semaine, la malade a reçu, chaque jour, 80 cc. de sérum anti-pneumococcique de l'Institut Pasteur et 5 injections intraveineuses de 2 cc. d'une suspension de carbone. La température n'a pas été influencée (39° à 40°) ; la dyspnée est intense : état général mauvais. Le souffle est très peu perceptible. Pouls bien frappé à 100.

La malade urine peu ; on note un léger œdème malléolaire. Grâce à des injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique, la malade urine 500 gr. par jour. Aucune albuminurie.

Mais l'état général s'affaiblit rapidement, et la malade meurt le 11 janvier 1935.

Donc, pneumonie prolongée 5 semaines ; l'image droite a persisté jusqu'à la fin. A la faveur de ce foyer, pneumococcémie qui a provoqué une deuxième pneumonie controlatérale et a emporté la malade.

SECONDE OBSERVATION

Pneumonie avec récidence et choroidite bilatérale

M^{me} Deg..., 40 ans, 12 enfants, Pas d'antécédents personnels.

Nous la voyons le 10 mars 1936. Malade depuis 3 semaines, M^{me} Deg... a commencé par une pneumonie classique de la

base gauche. Température : 39°-40°, crachats rouillés, souffle tubaire, râles crépitants. Chute de la température en lysis 8 jours après.

Etat meilleur pendant 4 et 5 jours. Puis, nouveau point de côté gauche avec dyspnée et crachats rouillés. Température : 40°8. En trois jours, le foyer est constitué.

En même temps : apparitions de petites pustules sur les mains et les avant-bras.

Le 1^{er} mars : choroïdite suppurée avec hypopion dans l'œil droit, puis dans le gauche : cécité. Pas de lésion cornéenne ; donc, l'infection est d'origine sanguine.

Pas d'œdème des jambes, Foie et rate normaux. Albuminurie : 0 gr. 50.

Souffle systolique râpeux à la pointe du cœur, à propagation axillaire.

La température atteint souvent 40°5 et 41°, et ne descend jamais au dessous de 39°5. Pouls à 120.

Hémoculture : pneumocoques.

Glycémie : 1 gr. 25.

Persistance des phénomènes pulmonaires et généraux sans changement pendant deux jours.

Le 12 mars au soir, le pouls devient très petit, filant, irrégulier ; la dyspnée augmente.

Le décès survient le 13 mars.

Que pouvons-nous conclure après la lecture de ces trois observations ? Le cas présenté par TURRETINI semble confirmer l'opinion de WIDAL, LEMIERRE et JOLTRAIN. Durant 4 jours, l'enfant présente une température à 40° sans autre manifestation. On se trouvait alors à la phase septicémique du début qui, en l'occurrence, paraissait ne présenter aucune gravité. Au bout de 4 jours, la pneumonie se déclara.

Cette manifestation assez rapide de la localisation secondaire, son évolution bénigne ne concordent pas avec ce qu'affirment les auteurs cités ci-dessus, à savoir que la localisation précoce donnerait chez

l'enfant une pneumonie sévère. Mais une seule observation ne permet pas de s'élever contre cette théorie.

Enfin, ajoutent-ils, la pneumonie avec septicémie serait plus grave chez l'adulte que chez l'enfant. Les deux dernières observations confirment ce dernier point. Dans ces deux cas, la pneumonie semble s'être manifestée brusquement : aucun symptôme, aucune poussée fébrile ne fait songer à une phase septicémique prémonitoire comme on en trouverait chez l'enfant. Ceci explique pourquoi l'hémoculture n'a pas été pratiquée au début de la maladie. Bien au contraire, la septicémie n'est mise en cause qu'après l'évolution d'une pneumonie.

Ici, nous nous trouvons en présence d'une septicémie qui donne très rapidement naissance à des manifestations diverses pulmonaires et oculaires. Comme chez l'enfant, la localisation précoce se trouve à la base d'une pneumonie sévère dont la gravité s'est ajoutée à celle de la septicémie et a entraîné la mort des deux malades.

PATHOGÉNIE

En 1899, CHAUFFARD écrivait dans la *Presse Médicale* :

« Le pneumocoque est un micro-organisme à action violente, mais rapide et éphémère ; au bout d'un temps relativement court, toujours le même pourrait-on dire, il cesse de végéter, de se reproduire. Mais le cycle de la pneumonie franche n'est pas toujours parfait et on peut voir des cas se prolonger au delà de la durée habituelle de la maladie. »

On a tout d'abord expliqué l'évolution cyclique de la pneumonie par l'influence de l'hyperthermie (FRAENKEL), de la réaction acide du foyer d'hépatisation (WURTZ, MOSNY et NETTER), de la phagocytose leucocytaire (TCHITCHOWICH), de la fibrine (GILBERT et FOURNIER).

COTONI a défendu la théorie de l'hypersensibilité. Dans son mémoire fondamental en 1914, il citait le passage suivant :

« Si nous admettons que la crise résulte du conflit anticorps-antigène, nous ne croyons pas qu'on puisse, à l'heure actuelle, concevoir autrement la crise pneumonique que comme un phénomène d'hypersensibilité. »

Se basant un peu sur cette théorie, CATHALA, dans sa discussion sur le mécanisme de la guérison de la pneumonie prolongée, fait intervenir le facteur : modification de terrain.

Citant l'observation d'une pneumonie prolongée et à rechute de l'enfance, il remarque le fait suivant :

Dans la maladie première, l'enfant n'a pu opposer des anticorps en quantité suffisante pour déclencher la crise. Il y avait insuffisance de capacité réactionnelle. Mais, après un certain temps d'évolution, l'organisme sensibilisé répond à la sollicitation thérapeutique comme dans les septicémies méningococciques, les infections chancrelles, où telle thérapeutique déclenchante n'agit qu'après un certain temps.

POUR JOHLING, PETERSEN et EGGSTEIN, les ferments et antiferments du sang interviendraient au moment de la crise.

GARDÈRE attribue la prolongation de la pneumonie à une moindre virulence du pneumocoque. Elle provoquerait une infection atténuée où les moyens de défense de l'organisme ne seraient que médiocrement mis en jeu. Ainsi, se comprendrait l'absence de crise véritable et la longueur de la maladie.

Cette théorie n'explique pas les cas où, malgré l'apparition d'une crise typique dans les délais normaux, le foyer tarde à se résoudre ; d'autre part, il semble bien difficile d'apprécier la virulence du pneumocoque (ROX).

LOGRE et CAUSSADE offrent une explication originale : la prolongation serait imputable à une réaction spéciale du foyer pneumonique, réaction non fibrineuse comme dans la pneumonie aiguë où la vitalité et la virulence sont atténuées de ce fait, mais séreuse, œdémateuse, entraînant ainsi des conditions vitales différentes.

Enfin, de multiples facteurs de prolongation sont invoqués par divers auteurs.

JACQUARD, RILLET et BARTHEZ, LEREBoullet insistent sur les associations microbiennes. Pour eux, les affections du cavum, les adénoïdites, les gripes modifient le terrain.

P. LOUYOT attribue la prolongation à des facteurs de causes générales et locales.

Parmi les premières, il énumère les facteurs individuels, tels que l'âge, la faible résistance d'un convalescent, les intoxications exogènes ou endogènes : éthylisme, diabète, débilité, asthénie due au surmenage. Le mauvais fonctionnement du filtre rénal gênerait également la crise en retenant les substances toxiques dans le sang. Dans tout ceci, il ne faut pas oublier qu'il y a une question de degrés.

Il semblerait aussi que ce soient les organismes prédisposés par affaiblissement nerveux qui seraient le plus exposés aux pneumonies à grand foyer ou à foyers multiples, aux recrudescences ou aux rechutes.

Le mauvais état des voies respiratoires, facteur local, serait plus particulier aux pneumonies à résolution lente.

La sclérose bronchique, la tuberculose aident le pneumocoque à résister, s'opposent au travail leucocytaire en foyer hépatisé.

Quelle valeur faut-il accorder à la formation du tissu de sclérose dans les pneumonies prolongées ? Pour de nombreux auteurs, il subsiste toujours un degré de sclérose plus ou moins accentué qui entrave la résorption du foyer hépatisé.

LETULLE s'élève contre cette théorie. Pour lui, le tissu de sclérose se retrouve rarement dans les pneumopathies prolongées. L'observation de Bo. Yvon semblerait confirmer cette opinion. En effet, malgré le terrain syphilitique favorable à l'évolution de la sclérose, on n'en retrouve aucune trace.

Dans la sclérose, intervient la gêne de la petite circulation ; l'hématose se fait mal : les leucocytes sont moins actifs, l'écoulement des produits de désintoxication et des toxines ne se produit pas.

Faut-il attribuer une certaine valeur à la syphilis dans l'évolution de la pneumonie prolongée ?

CHARCOT avait effleuré la question dans sa thèse sur les pneumonies chroniques. « La syphilis, écrit-il, doit-elle figurer parmi les conditions possibles du développement de la pneumonie ? Cela n'est rien moins que démontré. » Il cite deux observations de la thèse de LAGNEAU « Sur les affections pulmonaires causées ou influencées par la syphilis », où les symptômes thoraciques ont paru influencés par le traitement spécifique.

Dans un article de *Bruxelles-Médical*, AMEUILLE ne semble pas accorder à la syphilis une influence particulière. « On peut accepter, dit-il, que la syphilis modifie l'évolution des pneumopathies, leur imprime

une évolution ralentie ou accélérée, mais on doit les rapporter à leur véritable cause, bien qu'apparues chez des spécifiques. »

La multiplicité des théories proposées nous prouve amplement que la question de la pathogénie est loin d'être résolue. Chacune de ces explications prise séparément paraît, de prime abord, éclairer ce problème, mais il faut l'avouer, elle ne s'attache qu'à un aspect du sujet ou s'applique uniquement à un cas particulier.



DIAGNOSTIC CLINIQUE

Est-il possible, en présence d'une pneumonie, de prévoir que ses symptômes persisteront au delà du 9^e jour ? P. LOUYOT, dans la *Revue Médicale de l'Est* (1931) étudie cette question et fait une description de la pneumonie prolongée au cours de son évolution. Nous reproduirons ici les passages les plus importants de son travail, qui nous permettront de connaître les différentes alternatives devant lesquelles on peut se trouver, en face d'une pneumonie.

Durant l'évolution fébrile, le diagnostic ne se fait généralement pas, mais, dans certains cas, on peut le soupçonner. Les formes ataxo-adyamiques, le fléchissement du myocarde témoignant d'une infection massive semblent faire prévoir la persistance du cycle pneumonique. Tous ces signes sont sujets à caution, car une pneumonie ordinaire présente de temps à autre cette physionomie qui disparaît avec la crise du 9^e jour.

En période critique, plusieurs cas peuvent se présenter :

1° Le fléchissement de la défense anti-infectieuse aboutit, dans le premier septenaire, à l'hépatisation grise et à la mort. Cette détermination se fait souvent avant le 9^e jour.

2° A ce jour, la défervescence n'a pas lieu, car il y a recrudescence, migration du processus ou pneumonie double.

3° La crise a lieu, mais n'est pas franche. La température descend en lysis ou encore il y a chute brusque à 37°, mais la température remonte. Les signes locaux persistent, inchangés. Le pouls suit la température. Ceci constitue une indication précieuse quand l'atteinte du myocarde est l'auteur de la pneumonie prolongée. Parfois, la chute de la température se produit, mais le pouls reste rapide. Dans ce cas, il faut craindre une réascension précoce. La chute de la température sans polyurie fera craindre une résolution imparfaite.

Enfin, l'état général reflète cette crise mal venue. Le sujet est adynamique ou encore des organes essentiels, tels le foie, sont atteints.

4° La température est tombée rapidement. La crise polyurique est assez satisfaisante, mais il y a persistance des signes locaux.

En période de résolution, les signes physiques attirent l'attention. Le syndrome de condensation persiste : matité, souffle, vibrations exagérées, bronchophonie, ombres radiologiques ; les crachats prennent une teinte verdâtre ; ils sont muco-purulents, aérés, s'éclaircissent peu à peu. L'état général reste précaire.

Enfin, les signes locaux sont masqués parfois par un épanchement.

Si le médecin appelé au lit d'un malade se trouve en présence des signes pathognomiques de la pneumonie franche aiguë (point de côté, frisson unique et solennel, température élevée et persistante, râles crépitants et souffle tubaire) sa tâche sera grandement facilitée dans le cas où le cycle pneumonique présente une durée anormale. Ayant assisté à la phase de début d'une pneumonie bien caractérisée, il lui sera permis de songer à la pneumonie prolongée. Son rôle consistera alors à rechercher les complications susceptibles d'expliquer la prolongation et d'éliminer les affections diverses simulant d'une façon plus ou moins rapprochée, la pneumonie prolongée.

Les abcès, arthrites, phlegmons, otites, méningites seront écartés sans une trop grande difficulté. Dans les cas embarrassants, on peut recourir à la recherche du pneumocoque dans le sang et faire une hémoculture.

*
**

Il nous reste maintenant à éliminer les affections pleuro-pulmonaires prenant parfois le masque de la pneumonie prolongée. Nous étudierons successivement :

La pleurésie ;

La congestion pulmonaire et la broncho-pneumonie ;

La gangrène pulmonaire ;

Le cancer du poumon ;

La tuberculose pulmonaire.

La **pleurésie** interlobaire présente une matité peu nette, généralement, une zone de matité oblique, de la diminution du murmure vésiculaire, parfois remplacé

par un souffle. Les autres localisations pleurétiques, soit au niveau du médiastin, du diaphragme ou de la grande cavité, présentent une symptomatologie plus entière, plus complète et sont d'un diagnostic relativement facile.

Chez l'enfant, la pleurésie purulente offre à peu près les mêmes symptômes. La matité dans la pleurésie interlobaire ne fournit aucun renseignement sérieux. La valeur de la radiographie est plus restreinte que chez l'adulte, car le foyer pneumonique en voie de résolution peut donner une ombre juxta-scissurale se rapprochant de la pleurésie interlobaire. Parfois, la vomique fait le diagnostic, mais le nourrisson déglutit le plus souvent le liquide purulent, et il faut le rechercher par lavage gastrique.

Les difficultés sont aussi grandes avec les pleurésies diaphragmatique et médiastine. La pleurésie médiastine haute simule la pneumonie du sommet, dont les signes physiques se bornent à de la matité et à de l'obscurité sous la clavicule avec signes plus ou moins nets de compression de la trachée.

Toujours chez l'enfant, la confusion peut survenir entre pneumonie et **congestion pulmonaire** ou **broncho-pneumonie**.

Dans la congestion, les symptômes sont peu différenciés de la pneumonie. Souvent même, des foyers congestifs apparaissent autour du foyer hépatisé. Ce sont eux que certains auteurs font intervenir dans l'évolution des pneumonies dites migratrices ou serpiginieuses. Leurs apparitions successives ont été jugées responsables de la mobilité et de la propagation des signes d'auscultation.

La broncho-pneumonie infantile à symptômes classiques ne présentera, naturellement, aucune similitude avec la pneumonie prolongée. La broncho-pneumonie pseudo-lobaire, au contraire, se rapproche de cette dernière. L'évolution de la maladie demande deux à quatre semaines. Les signes sont un peu ceux de la pneumonie, mais l'oppression est moins marquée. Le tirage et les battements de narines manquent souvent. La courbe thermique peut être plus ou moins continue et rappeler le plateau pneumonique. Les foyers de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire ont une étendue et une fixité n'existant pas au même degré dans la broncho-pneumonie à noyaux disséminés. L'état général est plus grave.

Souvent, il y a apparition de bronchite ou de foyers congestifs dans le même poumon ou dans le poumon opposé.

De son côté, la pneumonie peut aussi se compliquer de bronchite ou de foyers congestifs. D'autre part, la courbe thermique des pneumonies prolongées a souvent un type irrégulier avec oscillations et fausse défervescence.

Parfois, il arrive que le médecin se demande s'il se trouve en présence d'une pneumonie prolongée ou d'une suppuration broncho-pulmonaire. Dans la majorité des faits, la suppuration paraît spontanée et succède à un foyer pulmonaire inflammatoire d'importance variable, souvent « *a frigore* », et catalogué, suivant les cas, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire ou pneumonie ; même alors, la suppuration est secondaire.

Parmi les multiples suppurations qui peuvent succéder tant à une congestion pulmonaire qu'à une

pneumonie, avec qui on peut les confondre, se trouve en première place la **gangrène pulmonaire**. Celle-ci présente un début comparable à la pneumonie prolongée. Après une douzaine de jours, durant lesquels les signes sont à peu près semblables à ceux de la pneumonie, l'état général devient de plus en plus mauvais. Il faut alors s'attacher aux signes généraux : prostration, pâleur des téguments, adynamie profonde. Le point de côté de la gangrène est d'une acuité extrême et la dyspnée est souvent plus grande.

L'expectoration est fétide, noirâtre. Dans les débuts de l'affection, les crachats ne dégagent aucune odeur. Le diagnostic ne sera posé avec certitude qu'au moment où le syndrome de condensation fera place au syndrome cavitairé et où l'examen bactériologique révélera la présence des spirilles et des anaérobies.

Enfin, notons que certaines pneumonies prolongées peuvent suppuré et donner soit un abcès unique, soit un abcès alvéolaire.

Des doutes peuvent être élevés lorsqu'un malade est sujet aux infarctus pulmonaires ; l'expectoration est alors sanguinolente, mais sans pneumocoques. Il est rare de voir durer un infarctus plus de neuf jours durant lesquels, la période fébrile marquera un degré élevé. Le seul moyen de le différencier de la pneumonie prolongée sera de répéter les examens cyto-bactériologiques.

L'infarctus peut également, par la suite, s'infecter et suppuré. Nous retrouvons alors les symptômes signalés ci-dessus.

Plus fréquemment qu'un infarctus, le **cancer pulmonaire** peut être à la base d'une suppuration, et comme nous l'écrivons au chapitre de la radiologie,

une pneumopathie qui ne fait pas ses preuves, doit faire songer au cancer. Diverses similitudes le rapprochent, tout au moins au début, de la pneumonie. En effet, durant les premiers jours, le cancer se masque sous les apparences d'un état grippal, d'une congestion pulmonaire, d'un épanchement pleural.

Un mode de début vraiment fréquent est celui dans lequel une poussée congestive avec crachats muqueux ou sanglants, point de côté, fièvre, fait penser à une congestion pulmonaire, un état grippal, surtout qu'il est souvent question d'un refroidissement.

Des signes physiques accompagnent ces troubles fonctionnels et semblent permettre d'affirmer le diagnostic ; en quelques jours, la température s'abaisse, la toux cesse et la convalescence paraît s'annoncer. Souvent, il survient une période d'accalmie assez longue.

La convalescence n'est pas franche ; la température persiste sous forme de fébricule ; l'amaigrissement progresse. Parfois, on signale une petite hémoptysie, tandis que persiste une certaine gêne à la base du poumon. Tout cela va en s'accroissant jusqu'au moment où le diagnostic est certain.

Quels sont donc les signes sur lesquels on se basera pour établir le diagnostic de cancer ? Au début, le patient accuse une douleur « dans le dos » fréquente et précoce. La toux est banale, quinteuse.

L'expectoration est gommeuse, muco-purulente, fraise écrasée. Parfois, on découvrira dans les crachats des « morceaux de chair ». Il y a de la dyspnée, mais seulement dans les tumeurs étendues et profondes, de l'essoufflement à l'effort, mais sans caractère particulier.

Les troubles généraux se classeront dans les signes précoces. L'amaigrissement est rapide ; la fièvre présente une courbe continue atteignant 38° - $38^{\circ}5$, rarement plus, quelquefois entrecoupée de poussées passagères.

L'interprétation des signes physiques est délicate.

Il y a, par conséquent, intérêt à étudier de près les congestions pulmonaires à convalescence non franche, à suspecter la tuberculose, mais aussi le néoplasme surtout si le sujet est d'âge moyen ou avancé.

Le cancer passe donc inaperçu au début. Sa formation est lente. Son développement demande près de deux ans, en général, avant de présenter un syndrome net. Durant les premiers mois, la confusion est donc permise avec la pneumonie prolongée.

Abordons maintenant l'étude la plus importante du diagnostic différentiel, celui de la **tuberculose pulmonaire**.

Les symptômes caractéristiques du début : point de côté, frisson, souffle et râles font songer à la pneumonie. Cependant M. Rist a établi la fréquence du début brusque dans certains épisodes pneumoniques de réinfection tuberculeuse. Il ajoute cependant qu'on ne rencontre pas alors un frisson aussi solennel ni des signes physiques aussi intenses que ceux constatés normalement et qu'on ne découvre pas d'herpès.

Les formes aiguës de la tuberculose peuvent donner chez l'enfant des pneumonies dont la symptomatologie se confond au début avec celle de la pneumonie lobaire et qui, par la suite, affectent une évolution prolongée. La mieux connue est la pneumonie caséuse plus fréquente dans la deuxième enfance. C'est une pneumonie

qui s'accompagne de température irrégulière, d'amaigrissement rapide, n'aboutit pas à la défervescence ou, après une fausse défervescence, reprend son cours. La mort survient en quelques semaines. Dans les formes plus lentes, le foyer pneumonique se ramollit, s'élimine, et les signes cavitaires apparaissent. La mort survient avec fièvre hectique en deux ou trois mois. Le diagnostic ne se pose pas, au début, mais se précise ensuite par l'aggravation rapide de l'état général et l'apparition des signes cavitaires.

Le bacille de Koch peut donner toutes les variétés de processus pneumonique. Le fait, pour un foyer pneumonique, d'évoluer vers la résolution ne permet pas d'éliminer complètement la tuberculose.

Les caractères des signes physiques ou fonctionnels donnés par la lésion pulmonaire ne révèlent pas sa nature tuberculeuse.

Au cours de l'évolution de la pneumopathie, le diagnostic peut être formulé. Généralement, la pneumonie prolongée aboutit à la guérison. Dans la tuberculose, l'état du malade s'aggraverait, au contraire, d'une façon très nette. Des anomalies s'observent parfois. C'est ainsi que la guérison peut survenir dans la tuberculose, alors que des pneumonies prolongées se sont terminées par la mort. L'évolution ultérieure de l'affection peut éliminer définitivement l'idée de tuberculose, et ces fausses tuberculoses sont peut-être moins rares qu'on ne serait communément tenté de le penser.

Aucune recherche ne sera donc négligée pour réaliser un diagnostic certain. L'examen clinique et l'interrogatoire peuvent suffire dans un milieu où la pneumococcie a une allure épidémique.

Chez les enfants comme chez l'adulte, on s'attachera à réunir tous les signes de tuberculose latente (antécédents, fièvre purement objective, augmentée par le mouvement, adénites périphériques, hypertrophie du foie et de la rate...)

Il faut confirmer les résultats de l'examen clinique par la radiographie et la recherche des bacilles de Koch dans les crachats. Cette recherche de bacilles peut rester négative alors que tous les signes cliniques de tuberculose existent. GARDÈRE signale la difficulté de la recherche du bacille tuberculeux chez les enfants et suggère de la pratiquer dans les matières fécales.

L'examen du sang n'est pas d'un grand intérêt. Les modifications leucocytaires sont inconstantes et la recherche du bacille de Koch est habituellement négative.

Quelle est la valeur de la cuti-réaction ? Pour GARDÈRE, la réaction à la tuberculine a une grande valeur, surtout chez le jeune enfant. La tuberculose est presque toujours évolutive chez le nourrisson, et une cuti positive chez un sujet offrant un processus pneumonique permet d'affirmer sa nature tuberculeuse. Malgré tout, il n'en reste pas moins vrai que l'interprétation de cette réaction pratiquée sur des enfants âgés de deux ou trois ans est déjà délicate.

En effet, pour affirmer l'existence d'une bacillose pulmonaire, il serait nécessaire de savoir si la cuti-réaction était positive ou négative avant le début de l'affection. « La cuti-réaction n'aurait de valeur que si elle devenait positive au cours de l'évolution ; mais cette transformation peut n'apparaître qu'après un délai assez long. » (Rox).

Il est des cas où le médecin ne peut porter un diagnostic ferme. Ceci se voit lorsqu'une tuberculose se développe insidieusement au cours d'une pneumonie prolongée.

Bref, dans les cas les plus simples comme dans ceux où bacillose et pneumonie s'intriquent, c'est l'analyse de chaque élément qui permettra d'orienter le diagnostic. Il faudra savoir attendre, ne pas négliger les examens cliniques et multiplier les recherches radiologiques et de laboratoire.

*
**

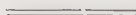
Pour essayer d'être complet, nous signalerons que d'autres microbes pathogènes peuvent donner des foyers pneumoniques à évolution irrégulière et dépassant la durée de la pneumonie franche : bacille d'Eberth, pneumobacille, méningocoque, colibacille, bacille pesteux, gonocoque. Ce sont des éventualités très rares.

Parmi tous ces bacilles, le bacille d'Eberth est le plus souvent en cause. Comme nous venons de le signaler, par lui-même, il ne provoque que rarement la formation de pneumopathies, mais il possède des rapports très intimes avec le pneumocoque.

C'est ainsi qu'une pneumonie peut accompagner le début d'une typhoïde. Dans ce cas, la défervescence ne se produit pas et les signes de typhoïde apparaissent à ce moment.

D'un autre côté, la pneumonie prolongée peut revêtir les formes cliniques de la typhoïde. Au début, le diagnostic est difficile. On songe à une typhoïde, une typho-bacillose, à une grippe ou à une septicémie d'origine indéterminée.

Dans ce cas, il est nécessaire de pratiquer une hémoculture pour mettre le pneumocoque en évidence dans le sang. Les réactions biologiques basées sur la recherche du pouvoir agglutinant, les précipitines, la fixation du complément n'ont pas, jusqu'ici, donné de résultats pratiquement favorables (COTON).



DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

L'intervention du radiographe est actuellement d'un grand secours pour le praticien. Bien que la clinique conserve tous ses droits et ne doit jamais être négligée, la radiologie sera d'un précieux apport en face d'un diagnostic douteux. Rarement elle tranchera d'une façon définitive une question pulmonaire en suspens, mais elle permettra parfois de faire pencher l'opinion et de l'orienter vers un diagnostic précis. C'est dans ce sens qu'il faut considérer l'aide de la radiographie dans l'étude des pneumonies prolongées où l'on se trouve obligé d'y recourir à de multiples reprises.

Dans la grande majorité des cas, l'ombre triangulaire est bien le fait de la pneumonie franche. WEILL et MOURIQUAND ont montré avec quelle fréquence on retrouve ce fameux triangle pneumonique chez l'en-

fant. Cette image se rencontre également chez l'adulte, tout au moins au début du cycle pneumonique. Dans la suite, le triangle se déforme par l'apparition d'ombres additionnelles s'étendant plus ou moins vers le sommet ou la base, mal limitées dans leurs contours. Notre observation en est un exemple typique. La radiologie montre qu'intervient un élément congestif surajouté particulièrement accentué. Ne faut-il pas en tenir compte pour expliquer la durée anormale de la pneumonie ?

Bientôt, ces ombres surajoutées disparaissent pour faire place au triangle pneumonique dit de retour qui clôt les dernières manifestations radiologiques de la pneumonie.

Cependant, les choses ne se passent pas toujours de la même façon. Plusieurs éventualités peuvent se présenter : le triangle pneumonique persistera dans toute sa pureté au cours de l'évolution de la maladie, ou, les ombres secondaires subsisteront sans céder la place au triangle de retour qui, de son côté, aura parfois une durée anormale.

Dans l'observation qui illustre notre thèse, le nettoyage radiologique n'est obtenu qu'après trois mois. RIST et BLANCHY citent à ce sujet deux observations typiques (Séquelles radiologiques de pneumopathies non tuberculeuses de l'enfant et de l'adulte). Dans l'un des cas, après une pneumonie typique, l'image n'était pas encore redevenue normale au bout du 9^e mois ; dans l'autre, après 13 mois, on signalait des séquelles radiologiques.

Inversement, le nettoyage radiologique ne permet pas de conclure formellement contre la tuberculose.

Celle-ci peut, comme l'a rappelé CAUSSADE, se développer plusieurs mois après des pneumococcies pulmonaires prolongées.

D'autre fois, le triangle est remplacé par une simple diminution de transparence ou par de nombreuses taches donnant presque l'aspect en mie de pain. Alors que tous signes physiques ont disparu, ces images persistent et tout naturellement éveilleront dans l'esprit du médecin l'idée de bacillose pulmonaire.

Ceci nous amène à pratiquer une recherche succincte des diverses pneumopathies susceptibles d'être confondues avec la pneumonie prolongée ou qui lui sont rattachées par certains liens.

Signalons, en premier lieu, la formation au sein de la condensation pulmonaire, d'images hydro-aériques ou de cavités claires, signes de suppuration broncho-pulmonaire. L'affection étiquetée pneumonie prolongée et qui s'était manifestée radiologiquement durant plusieurs semaines par une zone opaque change brusquement d'aspect par l'apparition d'une vomique. La zone obscure de parenchyme condensé offre un aspect nouveau traduisant une perte de substance pulmonaire. C'est de cette façon que se terminent parfois les « pneumonies prolongées ».

Un diagnostic qui présente parfois quelques difficultés est celui de cancer pulmonaire. Suivant l'opinion de GRAHAM, nous dirons avec lui que chez tout adulte ayant dépassé la quarantaine, un syndrome pneumopathique tenace qui ne fait pas sa preuve, doit toujours évoquer la possibilité d'un néoplasme primitif du poumon.

Les cancers nés dans les bronches sont parfois d'une interprétation difficile. La tumeur se révèle par une opacité plus ou moins accusée, à contours irréguliers, à bords incertains dont la densité rappelle celle de la congestion pulmonaire. Un peu plus tard, s'y ajouteront les ombres des masses médiastinales. L'état général, la fièvre, les modifications radiologiques, les signes fonctionnels permettront à cette époque de poser le diagnostic. Débutant dans la partie supérieure du poumon, le cancer présentera des analogies avec la tuberculose.

La radioscopie montre qu'il est parfois difficile chez l'enfant, de distinguer une pneumonie d'une broncho-pneumonie ou d'une congestion pulmonaire par l'examen clinique seul. Les signes considérés comme caractéristiques pour diagnostiquer une broncho-pneumonie perdent, dans certaines circonstances (broncho-pneumonie des cachectiques, pneumonie avec bronchite), leur valeur.

Enfin, il y a la fréquence des pneumonies silencieuses chez le nourrisson où le foyer se révèle uniquement par la radioscopie. (GARDÈRE. Les pneumonies prolongées chez le nourrisson. *Journal de Médecine de Lyon*, 1923).

La congestion pulmonaire s'observe au cours des pneumonies prolongées donnant à l'affection une allure clinique spéciale. Parfois, elle peut précéder l'apparition de la pneumonie. La radiographie ne décèle rien, ou dans quelques cas, une ombre passagère durant deux à trois jours. Au cours même de la pneumonie prolongée, la zone congestive se traduit par des ombres additionnelles augmentant et défor-

mant transitoirement le triangle du début. Le caractère essentiel de ces ombres surajoutées est constitué par leurs variations au cours d'examens successifs. Plusieurs foyers congestifs peuvent évoluer successivement. GARDÈRE expliquait par ces processus successifs le déplacement des signes d'auscultation dans les formes dites serpigneuses.

Les foyers broncho-pneumoniques ne donnent pas habituellement d'ombre radiologique comparable à celle d'un foyer d'hépatisation. Au lieu d'ombre triangulaire, on a une teinte grise, inégale d'intensité, à contours mal définis et qu'on ne confond pas avec un foyer pneumonique.

Le diagnostic le plus important sera celui de pneumonie tuberculeuse. Dans la grande majorité des cas, l'ombre triangulaire est bien le fait de la pneumonie vraie. L'image triangulaire, qui n'est qu'une image de condensation juxta-scissurale, peut se retrouver dans la tuberculose au cours de ses épisodes pneumoniques et particulièrement dans les épisodes initiaux aigus. L'existence d'une adénopathie caséuse du hile du côté de la pneumonie caséuse apporte une déformation de l'ombre triangulaire pouvant avoir une certaine valeur diagnostique.

D'autre part, dans la pneumonie prolongée, la radiographie peut déceler l'existence de taches macronodulaires, d'où l'idée d'une infiltration diffuse telle qu'en réalise la tuberculose. Il faut se rappeler que le bacille de Koch, de son côté, est susceptible de réaliser des foyers para-hilaires ou des infiltrations intercléido-hilaires.

Comme séquelles radiologiques, la pneumonie prolongée peut laisser, après elle plusieurs images.

Elle peut simuler la tuberculose par la persistance de taches macro-nodulaires. Les séquelles radiologiques de cet ordre traduisent peut-être une atteinte très grave du poumon et peuvent préparer à la bronchectasie. Il en est ainsi chez l'enfant, comme l'ont vu GUINON, LEVESQUE et RIBADEAU-DUMAS.

On peut également songer à la possibilité d'atelectasie non sclérogène. C'est vraisemblablement de ce phénomène qu'il s'agit dans les cas se terminant après un temps plus ou moins long par le retour à la normale. Bien qu'évoluant sur un terrain syphilitique, la pneumonie de notre observation ne présente aucune tendance à la sclérose et paraît confirmer cette opinion.

Une dernière éventualité peut se présenter : les pommelures qui faisaient songer à la tuberculose peuvent devenir moins denses par la suite et céder la place à des travées fibreuses irradiées du hile constituant ainsi une sclérose pulmonaire.

L'étude radiologique du poumon contribue donc pour une large part au diagnostic, mais elle n'en reste malgré tout qu'un des éléments. Par la confrontation des résultats fournis par les examens répétés de clinique, de radiologie et de laboratoire, le médecin se constituera une opinion légitime.

PRONOSTIC

Au point de vue immédiat, le pronostic apparaît à peu de chose près comme celui d'une pneumonie ordinaire. Considéré comme une infection subaiguë susceptible de se réveiller, la pneumonie peut emporter le malade brutalement ou passer à la chronicité, en déterminant des altérations viscérales multiples (MINET et DUPIRE. *Echo Médical du Nord*, 1935).

Il est parfois possible de prévoir la terminaison fatale d'une pneumonie par l'analyse des divers symptômes : la dissociation du pouls et de la température, la faiblesse du myocarde, l'oligurie persistante sont d'un mauvais pronostic. Est-il superflu d'ajouter que si des antécédents chargés, des atteintes préalables du foie et des reins viennent se greffer sur ce tableau clinique, la vie du patient court un grave danger ?

Pouvons-nous, au contraire, assurer la guérison d'une pneumonie prolongée ? Il est un signe qui ne nous a jamais trompé, dans les multiples observations que nous avons faites : c'est la disparition de l'anorexie.

En effet, le retour plus ou moins rapide de l'appétit, surtout chez le vieillard, nous a toujours permis de diagnostiquer une guérison certaine.

P. LOUYOT, dans son travail sur les pneumonies prolongées, base son pronostic sur les diverses formes de pneumonie.

Pour lui, les pneumonies massives, migratrices, doubles, à rechute et à recrudescence sont toujours d'un pronostic grave. Il n'espère la guérison que lorsque la crise apparaît.

D'autre part, il porte un pronostic moins sombre pour les pneumonies à résolution lente. Il fait une réserve quand elles ont leur origine dans la déficience fonctionnelle d'un organe essentiel.

Si l'on se place au point de vue éloigné, le pronostic est variable. Il faut tenir compte tout d'abord des complications pouvant survenir au cours de la pneumonie. Pour l'avenir, il est à craindre qu'un tissu de sclérose plus ou moins abondant ne se substitue au tissu pulmonaire. Le pronostic est alors celui des scléroses et dépend de l'étendue et de l'intensité du processus scléreux et de l'état des autres organes en général, mais du cœur en premier lieu.

Nous faisons remarquer que, dans notre observation, la guérison est définitive. Il ne persiste aucune sclérose, malgré le terrain spécifique.

TRAITEMENT

La pneumonie prolongée constituant une maladie contagieuse et infectieuse, entraîne avec elle deux indications principales.

Comme toutes les affections de cet ordre, la pneumonie est susceptible d'essaimer. L'isolement du malade et des porteurs de germe (foyer rhino-pharyngé) doit être exigé dès que le diagnostic est certain.

Durant les premiers jours, le traitement sera celui d'une pneumonie banale : révulsion thoracique, potions tonique et expectorante, désinfectants pulmonaires. Naturellement, la thérapeutique ne s'arrêtera pas à cette médication simple.

Toute maladie infectieuse appelle le soutien de l'état général et un bon fonctionnement de tous les émonctoires.

Chaque jour, on fera des piqûres d'huile camphrée, et si l'état est grave et la personne âgée, on ajoutera de la digitaline et parfois de l'ouabaïne.

Le système nerveux et la tension artérielle seront renforcés par la strychnine et l'adrénaline.

P. LOUYOT suggère de pratiquer, au moment de la crise, des injections d'insuline avec ingestion de glucose. Cette thérapeutique, en fournissant du glycogène au myocarde, augmenterait l'élimination d'urine.

Examinons maintenant la question des sérums et vaccins.

NOBÉCOURT, PARAF, GUINON, BEAUCHARD, WEILL-HALLÉ, RIBADEAU-DUMAS, MEYER auraient obtenu des résultats favorables chez les enfants par la sérothérapie. GARDÈRE préconise les injections intra-musculaires de 5 à 10 cc. au-dessous de 18 mois, et de 20 cc. et plus chez les enfants plus âgés.

La différence de gravité, la virulence microbienne, le temps d'évolution constituent autant de facteurs variables empêchant de porter un jugement solide sur l'efficacité des diverses méthodes utilisées.

Bien que la sérothérapie ait rendu de réels services, les vaccins interviennent d'une façon plus régulière et plus efficace dans l'évolution de la pneumonie. La meilleure méthode paraît résider dans l'emploi des auto-vaccins. Ils s'injectent tous les 4 jours aux doses de $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$, 1 cc., etc... Les vaccins de WEILL et DUFOUR, de MINET ont également fourni de bons résultats.

ROY conseille de renforcer l'action des vaccins par l'injection de sérum anti-pneumococcique de l'Institut Pasteur.

SOULAS a conseillé la bronchoscopie dans la pneumonie, lorsque la crise classique tarde à se manifester.

Cette manière d'agir paraît bien hasardeuse car la température élevée, la défaillance cardiaque, la lésion pulmonaire massive, la flore microbienne constituent de multiples contre-indications à la bronchoscopie.

A la fin de la maladie comme durant toute son évolution, il sera nécessaire, écrit LOUYOT, de porter son attention sur le point faible qui prolonge la pneumonie.

Lorsque tous les phénomènes réactionnels seront disparus, on continuera à soutenir le malade par des stimulants généraux et à le soumettre à de rigoureuses pratiques d'hygiène.

Dans les cas de sclérose pulmonaire, de lésions cardiaques ou autres, il sera parfois nécessaire de changer les conditions de vie du convalescent.

Chez l'enfant, l'affection pulmonaire terminée, il sera nécessaire, juge LEREBoullet, de le protéger contre de nouvelles infections. Il faudra nettoyer les premières voies aériennes, opérer parfois des végétations et des amygdales, mais ceci après la disparition de la fièvre.

Les séquelles se présentant sous forme de dilatation ou de sclérose seront justiciables d'une cure à la Bourboule ou à Saint-Honoré.

CONCLUSIONS

L'histoire des pneumonies prolongées a véritablement commencé au dix-neuvième siècle. ANDRAL en 1840, RILLIET et BARTHEZ en 1843 furent les premiers à citer quelques cas de pneumonie à durée anormale. En 1860, CHARCOT, puis REGIMBEAU quelques années plus tard, présentent au concours d'agrégation un travail sur les pneumonies chroniques. Il faut attendre 1900 pour trouver une première classification des pneumonies prolongées présentée par COMBY. Dès cette époque, les mémoires, thèses, articles, se succèdent. Actuellement, l'étude des pneumonies prolongées nous paraît complète et ne présente plus que quelques divergences sur des questions de détail et sur la pathogénie.

La forme clinique « type » pourrions-nous dire des pneumonies prolongées est représentée par la pneumonie à foyer unique et à résolution lente. C'est elle

que nous retrouvons le plus souvent. A côté de cette forme courante, on admet les formes : migratrice, à rechute, à recrudescence et typhoïde. Depuis quelques années, les travaux de WEILL, MOURIQUAND, DUFOURT, CAUSSADE, LEMIERRE, JOLTRAIN, tendent à présenter la pneumonie comme une septicémie à localisation secondaire au poumon, donnant naissance, de ce fait, à une nouvelle forme clinique.

Le diagnostic de pneumonie prolongée ne paraît pas, de prime abord, présenter de difficultés spéciales. Cependant, la clinique, aidée de la radiologie, s'efforcera d'éliminer la pleurésie, le cancer, la gangrène pulmonaire, les suppurations broncho-pulmonaires et surtout la tuberculose. Les images radiologiques offrent parfois des similitudes entre la tuberculose et la pneumonie prolongée. Seuls les examens multiples, cliniques, radiologiques et bactériologiques permettent de poser un diagnostic exact.

Le pronostic des pneumonies prolongées repose sur deux points principaux : l'état général et l'état local.

Les antécédents chargés d'un malade, l'atteinte des principaux organes : cœur, foie, reins, aggraveront le pronostic. Inutile d'ajouter qu'une pneumonie prolongée évoluant chez un sujet dont l'appareil respiratoire est par avance déficient, entraînera de grandes réserves pour l'avenir.

Le retour de l'appétit nous a paru, au contraire, constituer un bon signe de guérison.

Si l'on se place au point de vue de l'avenir, il faut tenir compte des complications et craindre en particulier la formation d'un tissu de sclérose.

La pneumonie constituant une maladie infectieuse, entraîne l'isolement du malade et, si possible, des porteurs de germes.

Le traitement sera celui des pneumonies en général ; il ne faut cependant pas oublier que l'on se trouve en présence d'une affection prolongée et qu'il est indiqué de soutenir l'état général : l'huile camphrée, la strychnine, l'adrénaline, la digitaline seront utilisés suivant les besoins. L'emploi des vaccins ne doit pas être négligé. Chez l'enfant, la pneumonie terminée, il sera parfois nécessaire d'opérer des végétations et des amygdales et de traiter les séquelles (dilatation ou sclérose) par une cure à la Bourboule ou à Saint-Honoré.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE. — A propos de la syphilis pulmonaire. *Bruxelles Médical*, 1933-1934.
- A. BERNARD. — Pneumococcémies : A propos de trois observations. *Société Médicale et Anatomico-Clinique de Lille*, séance du 30 mars 1936.
- BERNARD et LAMY. — Pneumonie prolongée simulant la tuberculose. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 mai 1933.
- A. BERNARD et MASSY. — Sur un cas de pneumonie prolongée chez un syphilitique. *Société Médicale et Anatomico-Clinique de Lille*, réunion du mardi 17 mars 1936. *Jour. Sc. Méd. Lille*, 5 juillet 1936.
- BEZANÇON et BRAUN. — Foyers pneumoniques tuberculeux curables. Etudes cliniques et pathogéniques. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1912.
- BLANC-PERDUCET. — Pneumonie infantile et radiologie. *Thèse de Lyon*, 1918.
- M^{lle} BOURGEOIS. — Des pneumonies prolongées. *Thèse de Paris*, 1905-1906.
- BRETON et DUCATILLON. — Spléno-pneumonie à forme prolongée. *Echo Médical du Nord*, 28 septembre 1908.

- CAIN, OURY, M^{lle} BARNAUD. — Pneumococcie pulmonaire aiguë curable. Image radiologique simulant la broncho-pneumonie tuberculeuse. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 novembre 1932.
- CATHALA. — Pneumonie prolongée et à rechute de l'enfance. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, juin 1928.
- CAUSSADE. — A propos des pneumonies prolongées simulant la tuberculose. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mai 1933.
- CHARCOT. — De la pneumonie chronique. *Thèse d'agrégation*, 1860.
- CHAUFFARD. — Pneumonie franche et à rechute. *Presse Médicale*, janvier 1899.
- COMBY. — Récidive de la pneumonie franche. *Archives de Médecine des enfants*, avril 1902. — Pneumonie prolongée du sommet droit. *Archives de Médecine des enfants*, février 1912.
- CONCOURS MÉDICAL. — Les affections du poumon qu'il ne faut pas confondre avec la tuberculose pulmonaire en évolution. N° 5 bis, 7 novembre 1935.
- COTONI. — La sérothérapie anti-pneumococcique. *Monde Médical*, 1923.
- DUVOIR, POLLET et COUDER. — Pneumonie à rechutes avec séquelles radiologiques persistantes, et développement rapide d'une sclérose pulmonaire. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 octobre 1933.
- ETIENNE et GERBAULT. — Pneumonie à répétition et diabète cachectique chez un sujet jeune. Insulinothérapie et sérothérapie. *Société de Médecine de Nancy*, 16 mars 1926.
- GARDERE. — La pneumonie infantile à évolution prolongée. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 décembre 1923. — Les pneumococcies prolongées chez le nourrisson. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 février 1923.

- GRISOLLE. — Traité de la pneumonie, 21^e édition, 1864.
- HAUTEFEUILLE, MICHEL et ROUVILLAIN. — Les Pneumopathies prolongées. *Société Médicale d'Amiens*, séance du 7 novembre 1928. *Gazette Médicale de Picardie*.
- HUGONOT, FERRABOUC, VEYSSI, GUICHENET. — Pneumonie chez un syphilitique. *Presse Médicale*, 26 octobre 1935.
- JACQUARD. — Contribution à l'étude des pneumonies prolongées chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1912.
- JOLTRAIN. — Origine sanguine des pneumonies. *Thèse de Paris*, 1910.
- LEREBoullet. — Foyers pneumoniques tuberculeux curables. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1912. — Les pneumococcies prolongées de l'enfance. *Paris Médical*, septembre 1923.
- LIPOSSAVA, MILJKOVITCH. — De la pneumonie prolongée à type fébrile intermittent chez l'enfant. *Thèse de Genève*, 1919.
- LORRAIN, HANNS et GILLET. — La fausse tuberculose à pneumocoques. Pneumonies subaiguës ou mal résolues prises pour de la bacillose. *Revue de Médecine de Paris*, 1919.
- LOUYOT. — Les pneumonies prolongées. *Revue Médicale de l'Est*, 1931.
- MINET et DUPIRE. — Les pneumonies prolongées. *Echo Médical du Nord*, 20 janvier 1935.
- NOBECOURT et PARAF. — Etude clinique sur les pneumococcies des nourrissons. *Presse Médicale*, 28 août 1920.
- RANCHER. — Etude sur les formes de la pneumonie prolongée chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1904.
- Raoul KOURILSKY. — Suppuration broncho-pulmonaire. Diagnostic et traitement. *Journal Médical Français*, novembre 1933.

- RAYBAUD. — Les formes prolongées de la pneumonie lobaire chez l'enfant. *Marseille Médical*, 1902.
- REGIMBEAU. — Les pneumonies chroniques. *Thèse d'agrégation*, 1880.
- RIBADEAU-DUMAS. — Pneumonie tuberculeuse curable et pneumonies prolongées. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1912. *Revue de la Tuberculose*, 1923.
- RIST et M^{lle} BLANCHY. — Séquelles radiologiques de pneumopathies non tuberculeuses de l'enfant et de l'adulte. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 mai 1933.
- ROSENBACH ISRAEL. — Pneumonies prolongées et séquelles de pneumonie simulant la tuberculose. *Thèse de Paris*, 1933.
- ROY. — Sur les pneumonies prolongées. *Thèse de Lille*, 1934.
- SACQUEPÉE. — Pneumonie à rechute ; considérations sur le traitement. *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 novembre 1921.
- TURRETINI. — Pneumococcie prolongée. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, juillet 1918.
- VEILLET. — Les pneumonies prolongées. *Bourgogne Médical*, septembre-octobre 1929.
- WEILL et GARDÈRE. — Pneumococcie à évolution prolongée chez un nourrisson (type pseudo-tuberculeux). *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 novembre 1921. — Considérations sur le diagnostic des pneumonies des nourrissons. *Paris Médical*, 20 janvier 1923.
- WEILL, MOURIQUAND et DUFOURT. — Pneumonie et pneumococcémie infantiles. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 25 février 1913.
- YERSIN. — Pneumonie prolongée. Pratique de campagne. *Revue Médicale de Suisse Romande*, juin 1903.
-

Vu.

Nancy, le 5 Décembre 1936.

Le Président de Thèse :

Maurice PERRIN.

Vu et approuvé.

Nancy, le 7 Décembre 1936.

LE Doyen de la Faculté de Médecine :

SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer.

Nancy, le 8 Décembre 1936.

Le Recteur de l'Académie :

L. BRUNTZ.

Président du Conseil de l'Université.

TABLE DES MATIÈRES

I. — HISTORIQUE	5
II. — DÉFINITION	11
III. — FORMES CLINIQUES	12
IV. — PATHOGÉNIE	41
V. — DIAGNOSTICS	
clinique	47
radiologique	59
VI. — PRONOSTIC	65
VII. — TRAITEMENT	67
VIII. — CONCLUSIONS	71
IX. — BIBLIOGRAPHIE	75

